

Univerzita Karlova v Praze

1. lékařská fakulta

Studijní program: Specializace ve zdravotnictví (B5345)

Studijní obor: Nutriční terapeut (5345R027)



Drahomíra Kurtzová

Monitorování glykemie u diabetiků 1. typu v závislosti na pohybové aktivitě.

Monitoring of glycaemia for diabetic patients (type one), in connection with their active movements.

Bakalářská práce

Vedoucí závěrečné práce: MUDr. Martin Matoulek, Ph.D.

Praha, 2015

Prohlášení

Prohlašuji, že jsem závěrečnou práci zpracovala samostatně a že jsem řádně uvedla a citovala všechny použité prameny a literaturu. Současně prohlašuji, že práce nebyla využita k získání jiného nebo stejného titulu.

Souhlasím s trvalým uložením elektronické verze mé práce v databázi systému meziuniverzitního projektu Theses.cz za účelem soustavné kontroly podobnosti kvalifikačních prací.

Praze, 27. 7. 2015

Drahomíra Kurtzová

Identifikační záznam

KURTZOVÁ, Drahomíra. *Monitorování glykemie u diabetiků 1. typu, v závislosti na pohybové aktivitě [Monitoring of glycaemia for diabetic patients (type one), in connection with their active movements]*. Praha, 2015. 52 stran. Bakalářská práce. Univerzita Karlova v Praze, 1. lékařská fakulta, III. interní klinika 1. LF UK a VFN v Praze. Vedoucí závěrečné práce MUDr. Matoulek, Martin, Ph.D.

Poděkování

Tímto děkuji vedoucímu mé bakalářské práce MUDr. Martinu Matoulkovi, Ph.D. za pomoc, ochotu, zapůjčení knih, cenné rady, připomínky a hlavně čas, který této práci věnoval. Děkuji také diabetičce za poskytnutí dat ze sensorů a zaznamenávání jídelníčku. Děkuji rodině za trpělivost a pomoc.

Abstrakt

Tato bakalářská práce je zaměřena na monitorování glykemie u diabetiků 1. typu v závislosti na pohybové aktivitě. Cílem bylo popsat změny glykemie, které se dějí při různých pohybových aktivitách a následně predikovat vývoj glykemie v závislosti na denním režimu.

Teoretická část obsahuje stručný přehled základních informací o diagnóze diabetu 1. typu. Zaměřuje se na sportovní aktivitu, druh, dobu trvání, intenzitu sportovní činnosti a na doporučení pro sportující diabetiky a sportovní výživu.

Praktická část vyhodnocuje dva sensory diabetičky 1. typu a analyzuje záznamy kontinuálního monitorování glykemie. V období těchto záznamů vyhodnocuje a graficky zpracovává jídelníček. Popisuje změny glykemie v závislosti na specifických aspektech fyzické aktivity.

Provedením detailního rozboru pěti dní byly rozebrány příčiny hypoglykemie a hyperglykemie. Porovnána hladina glykemie v souvislosti s aplikací bolusů inzulínu, přijatou stravou a pohybovou aktivitou.

Bylo potvrzeno, že efekt pohybu přetrvává ještě mnoho hodin po pohybové aktivitě, což vede k pozdnímu snížení glykemie. Dále, že stresová reakce může vést k těžko kontrolovatelné hyperglykemii a otevřený sensor může vést k neadekvátním aplikacím inzulínu z obavy z hyperglykemie. Hodnocení jídelníčku diabetičky poukázalo na nedostatečný celkový energetický příjem.

Na základě zjištěných údajů lze doporučit při ovlivňování glykemie u fyzické aktivity spíše manipulaci se sacharidy než aplikaci bolusů inzulínu.

Klíčová slova: diabetes mellitus 1. typu, inzulín, kontinuální monitorace glykemie, fyzická aktivita

Abstract

This thesis focuses on a continuing monitoring glycaemia of patients with type 1 diabetes in connection with their physical activity. The aim is to describe the changes of glycaemic index as a reaction to various sport activities and further predict the glycaemia development based on daily regime.

Theoretical part of thesis deals with basic information of diagnosis diabetes type 1. Is concentrating on sports activity, type, duration and intensity with recommendation for active diabetics and proper nutrition (diet).

Practical part evaluates two sensors of a type 1 diabetic female patient and analyses collected records of continual monitoring glycaemia. During these records evaluates and graphically describes her nutritional intake and describes the changes of glycaemia according to specific aspects of physical activities. Based of 5 days detailed monitoring were identified causes of hypoglycaemia and hyperglycaemia and level of glycaemia was compared with application of insulin, diet and physical activity.

It was managed to confirm that the effect of physical activity last hours after the exercise complementation and so this leads to late glycaemia reduction. Also it was confirmed that the response to stress situation can trigger hyperglycaemia and also that open sensor can lead to inaccurate insulin application due to fear of hyperglycaemia. Collected nutrition data pointed to insufficient total caloric intake.

Based on the data can be recommended at influence of glycaemia during physical activity rather working with carbohydrate than bolus insulin application.

Key words: diabetes mellitus type 1, insulin, continual monitoring glycaemia, physical activity

Obsah

Seznam zkratk	9
Úvod	10
Teoretická část	
1 Diabetes mellitus 1. typu	11
1.1 Stručně z historie	11
1.2 Definice DM	11
1.2.1 DM 1. typu	11
1.2.2 DM 2. typu	12
1.2.3 Ostatní specifické typy diabetu	12
1.2.4 Gestační diabetes mellitus.....	12
1.2.5 Typické příznaky DM 1. typu	12
1.3 Inzulin a diagnostika	12
1.3.1 Biochemické vyšetření – stanovení glykémie a vyšetření moči.	13
1.3.2 Sledování stavu kompenzace diabetu	13
1.3.3 Další laboratorní metody používané při diagnostice.....	13
1.4 Genetika.....	13
1.5 Komplikace.....	14
1.5.1 Mikrovaskulární komplikace	14
1.5.2 Diabetická retinopatie	14
1.5.3 Diabetická nefropatie	14
1.5.4 Diabetická neuropatie	14
1.5.5 Makrovaskulární komplikace	15
1.5.6 Akutní komplikace diabetu	15
1.5.7 Hyperglykemie a diabetická ketoacidóza	15
1.5.8 Hypoglykemie	16
1.6 Prevence	16
1.7 Léčba	16
1.7.1 Dietní léčba	17
1.7.2 Diabetická strukturovaná edukace	18
1.8 DM typ 2	18
1.8.1 Léčba	18
2 Pohybová aktivita u DM 1. typu	19
2.1 Sportovní aktivita.....	19
2.1.1 Výhody a nevýhody sportu	19
2.2 Patofyziologie tělesné zátěže u diabetu 1. typu	20
2.2.1 Aerobní aktivita.....	20
2.2.2 Anaerobní aktivita.....	20

2.2.3	Doba trvání zátěže	21
2.2.4	Selfmonitoring pomocí glukometru	21
2.3	Doporučení pro sportující diabetiky 1. typu	21
2.3.1	Základní prostředky používané při regulaci glykemie	22
2.4	Sportovní výživa	22
2.4.1	Faktory ovlivňující substituci sacharidů před sportovní činností	22
2.4.2	Shrnutí: Příjem sacharidů	23
2.5	Strategie inzulínové léčby – inzulínový režim včetně léčby pumpou	23
2.5.1	Dávka inzulínu před sportovní činností	24
2.5.2	Změna inzulínové senzitivity při sportovní činnosti	24
2.5.3	Glykemie, její trend při sportovní aktivitě	24
2.5.4	Rychlost vstřebávání inzulínu při sportu	25
2.6	Hypoglykemie při sportu a po něm	25
2.6.1	Maximální sprint v prevenci hypoglykemie při aerobním sportu	25
2.6.2	Hypoglykemie po ukončení sportovní činnosti – pozdní hypoglykemie	25
2.6.3	Diabetická ketoacidóza a hyperglykemie	26
2.7	Prevence	26
2.7.1	Kontinuální monitorování glykemie (CGM)	26
2.7.2	Aplikace senzoru pro monitorování glykemie – DexCom G4 Platinum Tutorial ..	27
2.8	Studie – využití CGM	28
2.8.1	Studie – fyzická aktivita a diabetes	29
 Praktická část		
3	Cíl práce	30
4	Metodika	30
5	Soubor	30
6	Výsledky	32
6.1	Záznamy kontinuálního monitorování glykemie	32
6.2	Osobní profil diabetičky	39
6.3	Rozbor jídelníčku	39
6.4	Vyhodnocení jídelníčku	40
7	Diskuse	46
Závěr		48
Literatura		49
Seznamy		51

Seznam zkratk

CGM	kontinuální monitoring glykemie
CMP	cévní mozková příhoda
CSII	kontinuální subkutánní infuze inzulínu
ČDS	česká diabetologická společnost
DDD	denní doporučená dávka
DM	diabetes mellitus
GI	glykemický index
HbA1c	glykovaný hemoglobin
HDL	high density lipoprotein
ICHDK	ischemická choroba dolních končetin
ICHS	ischemická choroba srdce
IIR	intenzifikovaný inzulínový režim
j	jednotka inzulínu
LADA	latent autoimmune diabetes in adults
LDL	low-density lipoprotein
MODY	maturity –onset type diabetes of the young
NPH	inzulín s prodlouženou dobou účinnosti
oGTT	Orální glukózový toleranční test
VJ	výměnné jednotky sacharidů
VMK	volné mastné kyseliny
VO _{2max}	maximální spotřeba kyslíku

Úvod

Diabetes mellitus 1. typu je onemocnění, které se vyznačuje různě rychle probíhajícím zánikem β -buněk pankreatu vedoucím k absolutnímu nedostatku inzulínu. Na vzniku onemocnění se podílejí genetické faktory a dále se uplatňují i zevní vlivy (např. virové infekce).

Dosud není známá příčina tohoto onemocnění, známé jsou ale mnohé faktory, které mají s typem DM 1 zjevnou souvislost. Jde o genetiku, autoprotilátky, viry, kravské mléko a volné radikály. Pacientů s diabetem celosvětově přibývá a léčba komplikací diabetu se stává ekonomicky neúnosnou.

Cílem práce je zaznamenat a popsat specifické situace u diabetičky 1. typu na základě kontinuální monitorace glykémie, analýzy jídelníčku a pohybové aktivity a podle rozborů monitorovaných dnů navrhnout řešení. Byly stanoveny tři možné hypotézy. První hypotéza předpokládá, že: „Efekt pohybu přetrvává ještě mnoho hodin po pohybové aktivitě, což vede k pozdnímu snížení glykémie“. Druhá hypotéza tvrdí, že: „Stresová reakce může vést k těžko kontrolovatelné hyperglykémii“. Třetí hypotéza konstatuje že „Otevřený sensor může vést k neadekvátním aplikacím inzulínu z obavy z hyperglykémie“.

Závěrem práce bude poznatek, zda byly hypotézy vyvráceny nebo potvrzeny.

Pro dosažení stanoveného cíle této práce bylo téma rozpracováno do dvou částí - teoretické a praktické.

Teoretická část obsahuje ve dvou kapitolách stručný přehled základních informací o diagnóze diabetu 1. typu a zaměřuje se na pohybovou aktivitu v souvislosti s onemocněním.

Praktická část zpracovává a analyzuje dva záznamy kontinuálního monitorování glykémie v období od 14. 3. 2015 do 26. 3. 2015 (první sensor) a od 27. 5. 2015 do 7. 6. 2015 (druhý sensor).

Zpracovává jídelníček v tomto období, a to s výpočty celkové přijaté energie, zastoupením živin, hodnot bílkovin, sacharidů, tuků, vlákniny a procentuálně porovnává skutečný příjem s doporučeným denním příjmem. Porovnává výsledky s ohledem na hypotézy, potvrzuje hypotézy a vyhodnocuje uvedená data.

Pro důkladné zpracování bylo využito informací z odborné literatury a vlastní studie daného tématu. Dále byly provedeny konzultace s odborníky a sledovanou diabetičkou.

Teoretická část

1 Diabetes mellitus 1. typu

1.1 Stručně z historie

První a tedy nejstarší zmínka o diabetu pochází pravděpodobně z tzv. Ebersova papyru z 16. století před Kristem, který v roce 1862 objevil německý egyptolog Ebers. V papyru byl nalezen popis onemocnění projevujícího se polyurií. Výraz „diabetes“ poprvé použil Aretaus z Kappadokie už ve 2. století n.l. a v 5. století n.l. popsal indický Sustura u nemocných sladkou moč, která přitahovala mravence. ^[1] Hormon inzulín byl objeven v roce 1921 dvěma kanadskými lékaři Bantingem a Bestem.

1.2 Definice DM

Diabetes mellitus (DM) je skupina metabolických onemocnění charakterizovaných hyperglykemií, vznikající v důsledku defektů inzulinové sekrece, poruch účinku inzulinu v cílových tkáních nebo kombinace obojího. ^[13] Diabetes mellitus je dělen na:

- DM 1. typu
- DM 2. typu
- Ostatní specifické typy diabetu
- Gestační diabetes mellitus

1.2.1 DM 1. typu

Nejčastější příčinou je zničení β -buněk Langerhansových ostrůvků pankreatu autoimunitním procesem (organizmus tvoří protilátky proti vlastním β -buňkám, které zničí). Příčina může být nejasná – idiopatický diabetes. ^[3]

Onemocnění typicky začíná hyperglykemií a ketoacidózou a vyžaduje od počátku léčbu inzulinem. ^[1] Charakteristickým rysem diabetu 1. typu je dobrá citlivost k inzulinu. ^[13]

DM 1. typu se v dospělosti může manifestovat obdobně akutně a nečekaně jako v dětském věku, nebo plíživě, nenápadně, pokud jde o příznaky (může být nesprávně diagnostikován jako DM 2. typu). Pro tento plíživě se vyvíjející diabetes 1. typu se ujal termín **LADA** (latent autoimmune diabetes in adults), pomalu probíhající diabetes dospělých. Je to diabetes s autoimunitní etiologií a pro tento typ je charakteristický úplný nedostatek inzulinu v těle. ^[2,26]

Pro diabetes je dále rovněž typická tendence sdružovat se s jinými autoimunitně podmíněnými chorobami. Nejčastěji se jedná o nemoci postihující štítnou žlázu nebo o celiakii. Vyloučena nejsou však ani další autoimunitní onemocnění.

1.2.2 DM 2. typu

Vzniká nejčastěji v dospělosti u lidí s nadváhou a je dědičný. Základní příčinou vzniku je inzulinová rezistence a snížení schopnosti β -buněk pankreatu produkovat inzulin. ^[3]

1.2.3 Ostatní specifické typy diabetu

Do této skupiny patří diabetes při genetických defektech β -buněk, diabetes vyvolaný genetickými defekty účinků inzulinu, při onemocnění exokrinního pankreatu, při endokrinopatiích, diabetes indukovaný léky (nejčastěji kortikosteroidy), chemikáliemi a infekcemi. Takzvaný pankreatogenní diabetes je podmíněný buď chronickou pankreatitidou, nebo odstraněním pankreatu chirurgicky. ^[1,13]

Typ diabetu **MODY** (tj. maturity-onset type diabetes of the young), je způsoben genetickým defektem β -buněk. Jde o diabetes, který má charakteristické znaky DM 2. typu, avšak typicky vzniká před 25 rokem věku, tedy v mládí. Charakteristickým znakem je proto rodinný výskyt a manifestace v každé generaci. ^[2,26]

1.2.4 Gestační diabetes mellitus

Vzniká v průběhu těhotenství a po ukončení těhotenství zpravidla vymizí, nebo pokračuje hyperglykemie a nemoc je klasifikována jako DM 2. typu. ^[1,3]

1.2.5 Typické příznaky DM 1. typu

Jsou polyurie (močení ve velkém množství každý den), polydipsie (intenzivní žízeň a pití několika litrů vody denně), úbytek hmotnosti, nechutenství, únava. S progresí metabolického rozvratu se objevuje typický foetor. Postupně se rozvíjí Kussmaulovo dýchání a celkový metabolický rozvrat se dále stupňuje. ^[2]

1.3 Inzulin a diagnostika

Inzulin je klíčový hormon glukózové homeostázy, v případě jeho nedostatku se metabolizují náhradní energetické zdroje a tvoří se ketolátky. Ty se spolu s glukózou objevují v moči. Glukosurie se objevuje tehdy, pokud glykemie přesáhne 10 mmol/l (za předpokladu, že má pacient normální tzv. renální práh pro glukózu).

Jestliže jsou β -buňky Langerhansových ostrůvků pankreatu, které vylučují inzulin poškozené, nemohou se obnovovat. Nedostatečné vylučování inzulinu se musí nevyhnutelně kompenzovat injekcemi inzulinu. Před objevením léčby inzulinem vedl DM 1. typu nevyhnutelně k smrti pacienta. Potom se podařilo získat inzulin z pankreatu zvířat. Ačkoliv se mírně odlišuje od lidského inzulinu, je velmi účinný. Někdy však má vedlejší účinky (zvláště alergie). Na zlepšení léčby se podařilo syntetizovat lidský inzulin díky genetickému inženýrství. Léčba inzulinem není jednoduchá. Kyselost žaludku inzulin ničí, proto se musí vstříkovat injekcemi pod kůži. Hladina glukózy v krvi kolísá, ovlivňuje ji stravování, fyzická námaha, stres. Množství inzulinu se musí určit podle všech těchto faktorů. Diabetici si musí

vícekrát denně měřit hladinu glukózy v krvi elektronickým přístrojem, z malé kapky krve z konečku prstů. Podle výsledků se určí dávka inzulínu. ^[4]

1.3.1 Biochemické vyšetření – stanovení glykémie a vyšetření moči.

Nález zvýšené náhodné glykémie v plné kapilární krvi (nad 7,0 mmol/l) nebo v žilní plazmě (nad 7,8 mmol/l) je zapotřebí ověřit standardním postupem. O diagnóze diabetu svědčí:

- a) přítomnost klinické symptomatologie provázené náhodnou glykemií v žilní plazmě vyšší než 11.0 mmol/l (stačí jedno stanovení),
 - b) při nepřítomnosti klinických projevů a nález koncentrace glukózy v žilní plazmě nalačno rovné nebo vyšší než 7.0 mmol/l po osmihodinovém lačnění,
 - c) nález glykémie za 2 hodiny při oGTT vyšší než 11.0 mmol/l v žilní plazmě.
- (Převzato ze standardu České diabetologické společnosti – ČDS.) ^[5]

1.3.2 Sledování stavu kompenzace diabetu

K monitorování kompenzace diabetu se využívá **glykovaný hemoglobin HbA1c**, stanovený podle potřeby 2 - 4x ročně. HbA1c odráží „průměrnou“ hladinu glykémie v předcházejících třech měsících. Za velmi špatně kompenzovaného diabetika se považuje hodnota HbA1c nad 6% = 60 mmol/mol (jednotka, která se nyní používá). Norma HbA1c je 4,5% = 45 mmol/mol. Při správně vedené léčbě má být dosaženo HbA1c mezi 40 až 53 mmol/mol. Kompenzace diabetika se hodnotí i podle glykémie nalačno a postprandiální glykémie. ^[1,15]

1.3.3 Další laboratorní metody používané při diagnostice

Základní diagnostické kritérium u podtypu diabetu LADA je stanovení specifických protilátek spojených s autoimunitním procesem, pozitivita **anti-GAD protilátek** proti dekarboxyláze kyseliny glutamové. ^[13]

Vyšetření bazálního a stimulovaného **C-peptidu**. C-peptid je vedlejším produktem štěpení proinzulinu tvořícího se v β -buňkách pankreatu. Po stimulaci glukózou se proinzulin v sekrečních granulích štěpí na inzulín a C-peptid a vylučují se do krve. Vzhledem k tomu, že C-peptid je v oběhu stabilnější než vlastní inzulín, používá se jeho měření k určení endogenní inzulínové sekrece. Obecně může mít stanovení C-peptidu smysl zejména při stanovení stupně deficitu inzulínové sekrece. Normální hladiny C-peptidu se pohybují mezi 200-600 pmol/l, 2 hodiny po stimulaci obvykle 2-4x stoupají. ^[13]

1.4 Genetika

Diabetes může být zapříčiněn monogenně, nemoc vznikne jako následek mutace v jediném genu a její ovlivnění vnějším prostředím je minimální. Uplatňuje se přitom dědičnost autozomální nebo gonozomální, postižený gen se nachází na gonozomu, tj. na pohlavním chromozomu. Podstatně častěji může být choroba zapříčiněna polygenně, na vzniku se podílí více genů a modifikujícím způsobem se podílí faktory zevního prostředí. ^[2]

Zvýšené genetické riziko ale samo o sobě tedy nestačí ke vzniku autoimunitní destruktivní inzulinidity. Musí zapůsobit nějaký spouštěcí faktor, možná se musí nešťastným způsobem

složit faktorů více. Ze zevních faktorů je nejvíc diskutován vliv infekcí a vliv stravy. Záleží samozřejmě na tom, v jaký okamžik a jaká infekce zapůsobí. V poslední době se prosazuje nový termín, a to „the hypothesis of early immune challenge“ přeloženo „hypotéza časně imunitní stimulace“. Imunitní systém, aby byl správně funkční, musí být ve vhodnou dobu a vhodným způsobem stimulován. Správně musí být nastaveny nejen mechanismy „útočné“ ale i regulační. ^[2]

1.5 Komplikace

Nadbytek glukózy v krvi je toxický především pro malé krevní cévy. Orgány, které při diabetu trpí nejvíce, jsou závislé od mikrocirkulace krve: sítnice, ledviny, končetiny (ruce, chodidla). Glukóza působí toxicky i přímo na nervy. Diabetes komplikuje onemocnění, se kterými je spojený: krevní tlak, obezita, ateroskleróza. ^[4]

1.5.1 Mikrovaskulární komplikace

U osob s DM 1. typu je hyperglykemie jediným nebo přinejmenším nejzávažnějším faktorem vedoucím ke vzniku mikrovaskulárního poškození.

1.5.2 Diabetická retinopatie

Diabetická retinopatie je typickou mikrovaskulární komplikací DM 1. Spočívá v poškození sítnice a především cév, které sítnici vyživují. Může vést k nezvratným změnám funkce oka, tedy k poklesu zraku a slepotě.

Sítnice je speciální tkáň, vytvořená ze smyslových buněk, které umožňují vidět. Je možné ji přirovnat k nervové tkáni, která je velmi citlivá na glukózu a nezávislá na inzulinu. Poškození způsobují dvě příčiny: hyperglykemie a hypertenze (nadbytek glukózy v krvi a vysoký krevní tlak). ^[4,27]

1.5.3 Diabetická nefropatie

Diabetická nefropatie je chronické progredující onemocnění ledvin, s příznaky proteinurie, hypertenze a postupným poklesem renální funkce. ^[2]

Postižení ledvin se projeví přítomností bílkoviny v moči. Ledviny, normálně filtrují krev a nechávají procházet jen odpad, který se vyloučí, poškozuje nadbytek glukózy v krvi. Postupem času se filtr u diabetika opotřebuje a nechává procházet i větší molekuly bílkovin, jako např. albumin. První stádium nefropatie je tiché, bez důsledků na zdravotním stavu. Později se postižení ledvin komplikuje vysokým krevním tlakem, které může vyústit do renální insuficience. Tehdy dochází k nedostatečnému vylučování odpadních látek (např. močoviny) močí. Renální insuficience je bez dialýzy nebo transplantace ledvin smrtelná. ^[4,1]

1.5.4 Diabetická neuropatie

Diabetická neuropatie je nezánettivé poškození struktury a funkce periferních nervů. Může mít dle závažnosti různé příznaky. ^[2]

Nervová buňka má jednu zvláštnost, energii čerpá ze sacharidů, většina orgánů může čerpat energii i z jiných zdrojů. Kromě toho nervová buňka není závislá na inzulinu. Když se zvýší hladina glukózy v krvi, zvýší se i v nervech. Toto hromadění glukózy v neuronech je postupně poškozuje a brání jim ve fungování. Poškození malých cév tento proces ještě zhoršuje. Postupně se objeví:

- Snížení citlivosti. Tento fenomén je velmi vážný především na končetinách, protože diabetik přestává cítit bolest, např. při popáleninách nebo při úrazech. Nečekaně se objeví rány, které se velmi špatně hojí, protože jsou poškozené malé cévy. Na noze se kůže lehce otevře a vzniká diabetický vřed.
- Bolest, která provází poruchu citlivosti (neuralgie, parestézie) zvláště v klidovém stavu, taky poruchy chůze, kdy diabetik necítí, jak klade chodidla.
- Problémy s trávením, poruchy nervového řízení gastrointestinálního traktu častokrát způsobují průjem a nedostatečnou absorpci potravin.
- Problém s močením, spojený též s poruchou nervového řízení, který způsobuje u mužů i poruchy erekce z důvodu poškození cév.
- Snížení svalové síly s případnou ztrátou svalové hmoty. ^[4,28]

1.5.5 Makrovaskulární komplikace

Postižení koronárních tepen ve formě ICHS, končetinových cév ve formě ICHDK a mozkových cév projevující se CMP jsou závažnými komplikacemi DM 1. Patologické změny ve stěně větších artérií nastávají krátce po vzniku DM 1 a hyperglykémie je základním patofyziologickým faktorem, který spouští shodné mechanismy jako u mikrovaskulárních komplikací. K uvedeným patofyziologickým procesům se mohou přidat negativní vlivy spojené s tradičními rizikovými faktory aterosklerózy, tj. hypertenze, hyperlipoproteinemie a kouření. ^[2]

Diabetes způsobuje poškození všech tepen v organismu, velkých kmenů, ale také malých cév, protože:

- Aterosklerotický plát (usazenina ve stěně cévy), který ucpává tepnu, se vytváří rychleji u diabetika, z důvodu hyperglykemie.
- U diabetu se často vyskytují poruchy metabolismu tuků, zejména familiární hyperlipoproteinemie (dědičné zvýšení hladiny tuků v krvi) nebo dislipoproteinemie (poruchy hladiny tuků v krvi). ^[4,29]

1.5.6 Akutní komplikace diabetu

Hyperglykémie je vysoká hladina glukózy v krvi, u diabetické ketoacidózy jsou vždy přítomny ketolátky v krvi a moči a hypoglykémie je stav, kdy se dostane hladina glukózy v krvi příliš nízkou, pod 3,0 mmol/l.

1.5.7 Hyperglykémie a diabetická ketoacidóza

Základní porucha u obou stavů je společná, snížení účinku inzulinu spolu se současným zvýšením kontraregulačních hormonů má za následek zvýšení novotvorby glukózy v játrech

a ledvinách a snížení utilizace glukózy v periferních tkáních. To způsobí hyperglykemii a změny osmolality v extracelulární tekutině. Oba akutní hyperglykemické stavy jsou spojeny s glykosurií, která vede k osmotické diuréze, provázené ztrátou vody, sodíku, draslíku a dalších elektrolitů.

Akutní hyperglykemický stav je klasifikován podle hodnot pH krve, bikarbonátů v séru, hladiny ketolátek v krvi a moči a charakteru poruchy vědomí jako mírný, střední a závažný. ^[1]

1.5.8 Hypoglykemie

Hypoglykemie se rozvíjí pozvolna během 5-15 minut, základní příčiny jsou příliš mnoho inzulínu, malá dávka nebo vynechání sacharidového jídla, neobvykle mnoho pohybu a alkohol, kdy je zablokována produkce jaterního glykogenu. Po hypoglykemii může dojít k velmi výrazným vzestupům glykemie i bez zvýšeného přívodu sacharidů. Jde o kontraregulační reakci organismu na hypoglykemii. Dočasně dochází ke zvýšení inzulínové rezistence a snaha o korekci hyperglykemie přidávanými bolusy inzulínu v této fázi nebývá úspěšná. Naopak, množství inzulínu se může kumulovat a po odeznění působení kontraregulačních hormonů může dojít velmi rychle k další hypoglykemii. ^[13]

1.6 Prevence

U DM 1. typu je prevence velmi těžká, protože neznáme příčiny nemoci, která začíná velmi brzy. V rizikových rodinách by mohly pomoci doplňky výživy – vitamín D a vitamín B3, podávané od narození. Chróm je prvek, který působí v mechanismu vylučování inzulínu. Mohl by pomoci udržovat tělesnou hmotnost a citlivost tkání na inzulín (případně omezit riziko vzniku diabetu). Zelený čaj má mnohé vlastnosti, které se dají využít v prevenci kardio-vaskulárních onemocnění a rakoviny. Příznivě působí na inzulín, který se účinněji vylučuje. ^[4] Kojení a dostatečně pestrá strava mohou být faktorem prevence.

1.7 Léčba

U diabetiků 1. typů volíme vždy intenzifikovaný inzulínový režim. Nejčastěji používaným schématem podávání inzulínu je tzv. režim bazál-bolus, při kterém je bazální inzulín s prodlouženým účinkem aplikován jednou nebo dvakrát denně a krátkodobě působící inzulín v bolusech před jídlem. Vždy je nutné individualizovat podle aktuálního klinického stavu, kvalitního glykemického profilu a dávky inzulínu upravovat podle jeho účinku na pokles glykemie. ^[32]

Léčba inzulínovými analogy umožňuje bezpečnější dosažení lepší kompenzace diabetu. Velkou výhodou při léčbě krátkodobě působícími analogy je větší flexibilita léčby, která může aktivním diabetikům významně zlepšit nejen kompenzaci diabetu, ale i kvalitu života. Hlavní výhodou bazálních analog je možnost jejich aplikace pouze jednou denně a snížení rizika hypoglykemií díky jejich farmakokinetickým vlastnostem. ^[13]

Zcela nový pohled na glykemické trendy a intenzifikovanou léčbu inzulínem přináší kontinuální monitorace glykemie, která poskytuje další informace umožňující dávkování

inzulinu upravovat ještě přesněji. Alternativně je možné k zpřesnění odhadu celkové denní dávky inzulínu použít výpočet podle hmotnosti pacienta ($0.3-0.6 \text{ j./kg}$). V případě léčby humánními inzuliny může být přibližně polovina této dávky podávána ve formě stejně velkých bolusů 20-30 minut před snídaní, obědem a večeří a druhá polovina je aplikována jako bazál ve 22 hodin.

Podle porovnání postprandiálních hodnot glykémie lze posoudit, zda dávka inzulínu před jídlem byla určena optimálně. Pokud je glykémie 2 hodiny po jídle výrazně vyšší než před aplikací inzulínu, byla dávka inzulínu malá (nebo diabetik snědl jídlo s větším množstvím sacharidů nebo kombinace obojího), pokud je výrazně nižší nebo proběhla hypoglykémie, byla dávka inzulínu vysoká (nebo diabetik snědl méně jídla nebo kombinace obojího).

Součástí intenzifikované léčby je častá sebekontrola glykémie pomocí glukometru a odhad množství cukru v potravě. ^[1,13]

1.7.1 Dietní léčba

Dieta diabetika 1. typu se liší od racionální stravy jen vyšší frekvencí jídel a omezením jídel s vyšším obsahem cukru. ^[1]

Zásady:

- Energetická hodnota stravy není u diabetu regulovaná, protože se jedná většinou o osoby s normální hmotností. V případě nadváhy nebo obezity jsou využívána stejná doporučení jako při léčbě obezity.
- Rozložení jídel v průběhu 24 hodin, většinou jsou doporučována 3 hlavní jídla, 2 přesnídávky a druhá večeře.
- Dlouhodobá zvýšená glykémie je rizikem aterosklerózy, doporučuje se vynechat kouření, omezovat sůl a živočišné tuky.
- Vlákna neodmyslitelně patří do stravy diabetika. Vstřebává vodu, napomáhá pohybu potravy trávicí soustavou, váže na sebe cholesterol. Zvyšuje pocit nasycení, který brání nadbytečné konzumaci potravy, také snižuje vstřebávání tuků a cholesterolu. Vlákna také povzbuzuje činnost střevní mikroflóry a je potřebná i jako potrava pro probiotické kmeny bakterií.
- Regulovaná strava – jedná se o poměrně přesný odhad všech sacharidů v potravě s ohledem na glykemický index (GI- rychlost vzestupu glykémie po požití dané potravy). Monosacharidy a disacharidy (cukr, džem, med, čokoláda, cukrovinky atd.) jsou doporučovány v běžném životě omezeně, do 10 – 15 g na jedno jídlo. K vyjádření obsahu sacharidů v jednotlivých potravinách jsou využívány výměnné jednotky (VJ). Jedna výměnná jednotka představuje 10 g sacharidů = 2 kostky cukru. Je nezbytné, aby se diabetik naučil, zpočátku vážením, odhadnout počet výměnných jednotek v každém jídle a později odhadnout množství sacharidů dle velikosti kusů, lžic potravy. Podstatně menší vzestup glykémie nastane po konzumaci těstovin, luštěnin a mléčných výrobků v porovnání s konzumací brambor, chleba nebo knedlíků. Častou

kontrolou glykemie před a 1 nebo 2 hodiny po jídle se diabetik naučí respektovat reakci svého organismu na danou potravu. ^[32]

1.7.2 Diabetická strukturovaná edukace

Výchova diabetika ke zvládnání diabetu, samostatné zvládnání regulace dávky inzulínu v návaznosti na stravu a pohybové aktivity. Poučení, vysvětlení, odpovědi na otázky nemocných, eventuální skupinová edukační sezení, psychologická podpora a další nefarmakologické terapeutické možnosti jsou naprosto nedílnou součástí dlouhodobé léčby nemocných s DM1 bez ohledu na jejich věk. Existuje řada strukturálních edukačních programů. Taková podpora nemocných s DM 1 prokazatelně vede k lepší kompenzaci diabetu a následně ke snížení rizika akutních a chronických diabetických komplikací nemocných s DM 1. ^[2,3]

1.8 DM typ 2

Na začátku onemocnění organismus přestává dobře reagovat na vylučování inzulínu, kdy hlavní příčinou je obezita. Adipocyty (tukové buňky) plné tuku postupně přestávají být citlivé na inzulín. Glukóza se nemůže dostat do buněk, a proto se hromadí v krvi. Rozvoj onemocnění je bezpříznakový, nazývá se „porucha glukózové tolerance“ nebo „prediabetes“. Nalačno je množství glukózy v krvi normální, po konzumaci většího množství sacharidů v potravě hladina glukózy v krvi se abnormálně zvýší. Objeví se onemocnění i přes normální nebo zvýšené vylučování inzulínu. Pankreas se postupně „vyčerpává“ a vylučování inzulínu se snižuje. Organismus musí čelit poklesu citlivosti na inzulín a sníženému vylučování tohoto hormonu. Diabetes mellitus 2. typu se tak postupně zhoršuje. ^[4]

Hladina glukózy v krvi (ideální glykémie) se pohybuje mezi **3,4 – 5,6 mmol/l**, při DM je glykémie v krvi nalačno nad **6,9 mmol/l**. Mezi **5,5 a 6,9 mmol/l** je prediabetes.

Prevenci v českých podmínkách představuje zvýšený příjem zeleniny, ovoce a omezení příjmu živočišných tuků. Snížení kalorického příjmu a zvýšení fyzické aktivity má jednoznačný efekt při léčbě diabetu. Trvalý úbytek hmotnosti o 5-10 % vede k poklesu rizika diabetu o 50%. Potvrzuje se větší význam fyzické aktivity než dietní prevence diabetu. Se vznikem diabetu nemá žádnou souvislost příjem cukru, nýbrž souvisí hlavně s příjmem živočišného tuku.

V 60. letech byly u nás 2 % diabetiků. Dnes je diabetiků 7,5 % populace. Soudí se, že v Evropě a v Americe dostane během života každý 3. člověk diabetes 2. typu. Na výskytu diabetu se z 95 % podílí diabetes mellitus 2. typu, kterému lze předcházet. ^[8]

1.8.1 Léčba

Nejúčinnější léčbou DM 2. typu je dieta, při které se kontroluje množství přijímaných sacharidů a tuků ve stravě. Tato dieta vede k redukci hmotnosti diabetika.

Cíle stravovacích pravidel:

- Bojovat proti nadváze, která je jednou z příčin diabetu.

- Regulovat přísun cukru a nasycených mastných kyselin.
- Dodat všechny potřebné živiny vyváženou stravou a respektovat zvyklosti diabetika a vůli změnit stravovací návyky.
- Co nejlépe vyvážit hladinu glukózy v krvi, aby nevznikly komplikace.

K těmto pravidlům je třeba ještě přidat pravidelnou fyzickou aktivitu.

Léčbu antidiabetiky je možné rozdělit do tří skupin:

- Léky, které zlepšují metabolismus glukózy, snižují produkci glukózy v organismu a pomáhají glukóze dostat se do buněk. Tyto léky se lehce užívají, jsou velmi dobře tolerované, ale jsou účinné jen tehdy, pokud je pankreas ještě funkční.
- Léky, které zpomalují vstřebávání cukru ve střevech. Jsou dobře tolerované, ale působí jen omezeně, neredukují celé množství absorbovaného cukru. Jsou dobrým doplňkem k dietě a k ostatním lékům.
- Léky, které stimulují vylučování inzulínu pankreatem, hlavním rizikem těchto léků je hypoglykemie.

Všechny tyto léky je možné kombinovat, aby se zvýšilo jejich působení a dosáhlo se snížení glukózy v krvi, ale zároveň je třeba dodržovat stravovací režim. ^[4,13]

2 Pohybová aktivita u DM 1. typu

2.1 Sportovní aktivita

V dnešní době pomáhají pohyb a sport lidem nacházet rovnováhu mezi příjmem a výdejem energie a přinášejí uspokojení a uvolnění od každodenního stereotypu. Jediný rozdíl mezi člověkem s diabetem a člověka bez diabetu je v tom, že diabetik musí o pohybové aktivitě více přemýšlet, protože tělesný pohyb zásadně ovlivňuje glykemii.

Zatím co se pohyb u diabetiků 2. typu považuje za hlavní léčebný a hlavně preventivní prostředek, u diabetiků 1. typu tomu až tak úplně není, přitom diabetici 1. typu jsou často sportovci. Nesprávně zvolený inzulínový režim, nesprávný odhad jídla před, při a po zátěži a nevhodný druh a intenzita pohybu může diabetikovi 1. typu jeho nemoc naopak ještě zkomplikovat.

Aby sportovní aktivita měla skutečně zdravotní a preventivní účinek, měla by mít spíše vytrvalostní charakter, trvat bez přestávky nejméně 20 minut, raději však déle, měla by mít aerobní charakter a aktivně zapojovat co nejvíce svalů (běh, cyklistika, plavání), měla by se provádět pravidelně s frekvencí 3x týdně, její objem by měl dosahovat nejméně 4200 kJ (optimálně 8400 kJ týdně) a intenzita zátěže by měla být alespoň 55 % maximální spotřeby kyslíku, resp. 60 % maximální tepové frekvence. ^[9]

2.1.1 Výhody a nevýhody sportu

Pravidelný sport mírné až střední intenzity má u všech typů diabetu jednoznačně příznivý účinek. Fyzická aktivita zvyšuje inzulínovou senzitivitu u diabetiků 1. i 2. typu, má stěžejní

úlohu v prevenci kardiovaskulární morbidity i mortality ovlivněním rizikových faktorů aterosklerózy, přispívá k redukci hmotnosti, především viscerální tukové hmoty a pomáhá budovat aktivní svalovou hmotu. Zlepšuje kvalitu života osob s diabetem, zvyšuje trénovanost a tím napomáhá kontrolovat glykemii při zátěži v běžném životě. ^[11,18]

2.2 Patofyziologie tělesné zátěže u diabetu 1. typu

Při sportu dochází k řadě regulačních pochodů, které mají za cíl zvýšit přívod kyslíku a energetických substrátů (glukózy, volných mastných kyselin - VMK) do pracujících svalů. V klidu jsou hlavním zdrojem energie pro svaly VMK. V průběhu prvních 20 minut aerobní mírné fyzické aktivity je hlavním zdrojem energie svalový glykogen, později se ke glukóze produkované jaterní glykogenolýzou přidává glukóza vznikající glukoneogenezí a rovněž glukóza přijatá *per os*. Teprve v průběhu trvání zátěže se zvyšuje podíl utilizace VMK. ^[11]

U zdravých jedinců dochází působením katecholaminů k poklesu plazmatické hladiny inzulínu pod bazální hodnoty a vzestupu kontraregulačních hormonů glukagonu a adrenalinu. U osob s diabetem 1. typu dochází často k nárůstu inzulinemie při nepřiměřené exogenní dávce inzulínu nebo při výrazném urychlení jeho vstřebávání z podkoží. Při zvýšené inzulinemii je blokována jaterní produkce glukózy a urychlena utilizace glukózy ve svalech. Tento stav vede k hypoglykémii a ke snížení výkonnosti.

Glykemie klesá ihned po ukončení zátěže, protože se okamžitě začne vytvářet glykogen a ukládat do svalů a jater, tento stav následně může být příčinou hypoglykemie. ^[11]

2.2.1 Aerobní aktivita

Aerobní déle trvající sport využívá energetických zdrojů (převážně VMK, glukózy a kyslíku). Tento typ aktivity zlepšuje zdatnost kardiovaskulárního aparátu, ale nevede k významnému nárůstu objemu svalové hmoty. Je všeobecně doporučován k prevenci vzniku aterosklerózy. Vzniklá svalová hmota je nesmírně aktivní, má vysoký podíl svalových buněk, dochází k poklesu inzulinové rezistence v důsledku metabolických změn a významně zlepšuje inzulinovou senzitivitu. Jako příklad aerobní aktivity může sloužit běhání pro zdraví (jogging), jízda na kole, plavání na dlouhé tratě, ale i rychlá chůze. ^[9,11]

2.2.2 Anaerobní aktivita

Tento typ sportu využívá jako hlavní zdroj energie svalový a jaterní glykogen, který je zpracováván anaerobně za vzniku laktátu a s ním spojené metabolické acidózy. Je využíván u silových sportů s krátkým trváním. Cílem anaerobních sportů je budování svalové hmoty, zvýšení objemu svalové síly. Tréning vede rovněž k zvýšení inzulinové senzitivity, ale podstatně méně ovlivňuje metabolismus glukózy. Dokonce může vést u osob s diabetem 1. typu k hyperglykémii, s nutností podání přídatné dávky inzulínu. Ihned po ukončení tohoto typu sportu dochází k doplnění zásob svalového i jaterního glykogenu, který byl spotřebován. Zvýšené ukládání glukózy do zásob trvá několik hodin a v této době jsou sportovci ohroženi hypoglykemií. ^[11]

Silové cvičení by mělo být prováděno 2-3x týdně, vždy s intervalem nejméně 48 hodin mezi cvičebními jednotkami. Optimální jsou 2-3 série silového cvičení s 8-10 opakováními s nižší zátěží. V rámci jedné jednotky mohou být buď procvičovány všechny základní svalové skupiny, nebo mohou být různé svalové skupiny procvičovány v rámci různých cvičebních jednotek. ^[13]

Různá intenzita sportovní činnosti při stejném sportu bez úpravy inzulínové substituce a příjmu potravy je nejčastější příčinou hypoglykemie.

2.2.3 Doba trvání zátěže

O účinnosti pohybové aktivity rozhoduje: frekvence – tedy počet cvičebních jednotek za týden, doba trvání – počet minut kontinuální zátěže bez přerušení, druh pohybové aktivity a intenzita, s jakou pohybovou aktivitu diabetiků vykonává. ^[13]

Obvykle se doporučuje 20-60 minut aerobní zátěže mírné až střední intenzity (60 % maximální tepové frekvence) 3-5x týdně k zlepšení výkonnosti. Je však známo, že krátkodobá, 10 minut trvající zátěž vysoké intenzity, 90 % $\text{VO}_{2\text{max}}$, pokud je opakovaná 2-3x denně, vede k podobným výsledkům. Tento typ tréninku je rizikový u diabetiků s podezřením na kardiovaskulární komplikace. ^[11]

2.2.4 Selfmonitoring pomocí glukometru

Monitorováním glykemie nalačno v průběhu zátěže a po zátěži pomocí glukometru lze ověřit a upřesnit rozhodovací algoritmus individuálně pro každého diabetika 1. typu. Není důležité znát pouze glykemii před zátěží, ale i její trend. Proto si někteří sportovci s diabetem měří glykemii 60 min, 30 min a těsně před zátěží, v průběhu zátěže a po zátěži. Monitorace glykemie je zatížena 20 % chybou, a proto není příliš přínosná k diagnostice hypoglykemie. Jde však o výborný nástroj ke sledování vývoje glykemie v čase. Selfmonitoring glykemie je základním prostředkem ke správnému používání intenzifikovaného inzulínového režimu. Čím častěji si osoba s diabetem 1. typu měří glykemii, tím lepší má kompenzaci (HbA_{1c}), nižší variabilitu glykemie a nižší výskyt hypoglykemií. ^[11]

2.3 Doporučení pro sportující diabetiky 1. typu

- Znalost glykemie před sportovní činností, popř. její trend, patří mezi důležité údaje při rozhodování o substituci sacharidů a o redukci dávky inzulínu.
- Diabetik by měl cvičit 2-3 hodiny po jídle a ne při vysokém postprandiálním inzulínu. Při intenzivní zátěži lze očekávat při glykemii 4 mmol/l vzestup na cca 7 mmol/l, při 8 mmol/l vzestup na cca 13 mmol/l. ^[1]
- Optimální glykemie před zahájením sportovní činnosti se pohybuje okolo 5,5 – 10 mmol/l. Pokud je na dolní hranici, doporučuje se podat 10 – 20 g sacharidů, pokud je na horní hranici, lze cvičit bez substituce na začátku zátěže. Řada sportovců začíná cvičit při glykemii 10 – 15 mmol/l z obavy ze vzniku hypoglykemie.
- Při vyšší glykemii je vhodné znát hodnotu ketonurie. Je-li přítomna ketonurie, rozhodně necvičit.

- Při vyšší glykemii bez ketonurie je třeba postupovat individuálně. Jde o stresovou hyperglykemii nebo o dlouhodobou dekompenzaci.
- Kontinuální monitoring glykemie nevede ke snížení hypoglykemie při fyzické zátěži, ale je vhodným nástrojem k prevenci hypoglykemie po ukončení sportovní činnosti.^[11]

2.3.1 Základní prostředky používané při regulaci glykemie

K dispozici jsou moderní technologie – glukometry, kontinuální monitory glykemie, různé dávkovače inzulínu, inzulínové pumpy, kvalitní inzulíny, krátkodobá a dlouhodobá inzulínová analoga. Mezi nejdůležitější proměnné při snaze o udržení normoglykemie patří příjem sacharidů per os, přičemž záleží nejen na obsahu sacharidů v potravě, ale i na rychlosti jejich vstřebávání – glykemickém indexu (GI). Další důležitou proměnnou je aplikace inzulínu, rychlost jeho nástupu, doba jeho trvání i doba do dosažení maximálního účinku.

Cílem edukace diabetika je samostatná úprava dávkování inzulínu podle speciálních situací, na základě množství a typu potravy.^[13] Fyzický pohyb je další důležitou proměnnou. Metabolická odpověď na různé druhy sportů se obrovsky liší a je obtížné vypracovat obecná doporučení. Různé sporty mají různé metabolické účinky.

Manipulace se sacharidy je nejjednodušší a u řady především neplánovaných sportovních činností je základním regulačním nástrojem. Pokud má sportovec vyšší hmotnost nebo dělá sport, kde manipulace se sacharidy nestačí (vytrvalostní běh, vysokohorská turistika), musí manipulovat s inzulínem nebo kombinovat oba postupy.^[11]

2.4 Sportovní výživa

Racionální strava by měla být pestrá obsahovat dostatečné množství vlákniny a odpovídat zdravému životnímu stylu. Sportovní výživa se snaží optimalizovat výkon sportovce a je přizpůsobena konkrétní sportovní činnosti. Manipulace se sacharidy má za cíl maximálně doplnit a popř. zvýšit nad normu zásoby glykogenu.^[13]

2.4.1 Faktory ovlivňující substituci sacharidů před sportovní činností

Při odhadování dávky sacharidů před zátěží je nutné brát v úvahu tyto faktory:

- Jaký druh sportu bude provozován a jak intenzivně?
- Jaká bude doba trvání sportovní aktivity?
- Jak velká dávka a jakého inzulínu byla již aplikována a před jakou dobou? Jaký je zbytkový inzulín v organismu?
- Jaká je glykemie eventuálně ketonurie před sportovní činností?
- V které denní době cvičení probíhá? Ideální je ráno nalačno bez denní dávky inzulínu. To znamená při nejnižší inzulínemii, kdy není inzulínem suprimována jaterní glukoneogeneze.
- Jde o nový druh sportu? To znamená vyšší riziko hypoglykemie.
- Jaká bude teplota okolního prostředí a jaká bude nadmořská výška – klesá inzulínová rezistence, riziko hypoglykemie.^[11]

Substituce sacharidů před a při sportovní činnosti se řídí podle typu, intenzity, doby trvání zátěže, glykémie před sportovní aktivitou a podle odhadované hladiny inzulinémie. Prevence hypoglykémie po ukončení zátěže je velmi důležitá. Je správně se najíst ihned po zátěži s podáním nižší dávky prandiálního inzulinu, protože se předpokládá vyšší inzulinová senzitivita v průběhu 2 hodin po ukončení sportovní činnosti. Ihned po ukončení sportovní aktivity dochází k obnovení zásob glykogenu pomocí glukoneogeneze, proto se doporučuje za 2-3 hodiny po ukončení zátěže další jídlo s obsahem 30 g sacharidu bez prandiálního inzulinu. K hypoglykémii po zátěži může dojít za 6-10 hodin i výrazně později, pokud je doplňování svalového glykogenu pomalé (nedostatečný přívod sacharidů, nedostatečná dávka inzulinu, dekompenzace diabetu) nebo pokud došlo k vyčerpání zásob glykogenu. ^[11]

2.4.2 Shrnutí: Příjem sacharidů

- Přívod sacharidů u neplánované aerobní zátěže vždy 15-30 g na začátku sportovní činnosti (dávka podle glykémie) a dávku opakovat každých 30 – 60 minut podle intenzity zátěže, hmotnosti a individuální citlivosti k inzulinu.
- Obézní jedinci – plánovaná aktivita. Sacharidy v dávce 15 – 30 g pouze při nízké glykémii na začátku sportovní činnosti. Manipulovat s inzulinem (podle načasování sportu vzhledem k inzulinovému bolusu).
- Při anaerobní aktivitě není většinou suplementace sacharidy před fyzickou aktivitou a v jejím průběhu nutná.
- Při dlouho trvající aerobní aktivitě je vhodná suplementace 15 až 30 g sacharidů každých 30-60 minut ve spojení s manipulací s inzulinem (podle načasování sportu vzhledem k inzulinovému bolusu).
- Podle druhu a doby trvání sportovní činnosti suplementovat sacharidy po ukončení aktivity a za 3 hodiny po ukončení – prevence pozdní hypoglykémie.

Nutnost být vybaven v průběhu zátěže a po ní rychle působícími sacharidy (sportovní nápoje a gely, hroznový cukr). ^[11]

2.5 Strategie inzulinové léčby – inzulinový režim včetně léčby pumpou

Většina osob s diabetem 1. typu je léčena intenzifikovaným inzulinovým režimem (IIR) klasickými inzulíny (3x krátce působící inzulin před jídlem + 2x středně dlouho působící inzulin ráno a večer) nebo inzulinovými analogy (3x krátce působící analog + 1x dlouhodobě působící inzulin glargin nebo 2x denně inzulinový analog detemir). ^[11]

Krátce působící inzulin působí následujících 6 hodin a krátce působící analog 3 hodiny, což má význam při rozhodování o redukci dávky krátce působícího inzulinu. Klasické střednědobé inzulíny NPH (neutrální inzulin) mají svůj vrchol přibližně za 5hodin po podání a jejich účinek končí za 12-14 hodin v závislosti na dávce, inzulin glargin a levemir vrchol nemají. Oba způsoby zajišťují dávku inzulinu pro bazální potřebu organismu a jejich dávku není vhodné v běžném životě před krátce trvajícím sportem měnit.

Léčba inzulinovou pumpou – kontinuální subkutánní inzulinová infuze (CSII), výhodou je nastavení a možnosti dočasné úpravy bazální dávky inzulinu a aplikace různých typů rozložených bolusů. ^[13]

Stále více se používá především u osob s diabetem 1. typu, ale i u ostatních typů diabetu. Její efektivita, pokud jde o kompenzaci, je výrazná. Při sportu nevzniká depo inzulinu v podkoží, a proto nedochází k zvýšené rychlosti vstřebávání při fyzické aktivitě. Navíc je léčba pumpou velmi flexibilní, umožňuje reagovat úpravou dávky prandiálního i bazálního inzulinu i na neplánovanou fyzickou aktivitu. ^[11]

2.5.1 Dávka inzulinu před sportovní činností

Redukce dávky inzulinu před fyzickou zátěží závisí na řadě faktorů:

- Na druhu a době trvání a intenzitě sportovní činnosti.
- Na glykémii nebo lépe na jejím trendu na počátku sportovní aktivity.
- Na inzulinemii na počátku a v průběhu sportování.

Před plánovanou fyzickou zátěží je nutno snížit dávku inzulinu o 30-50%, u diabetiků se sklonem k hypoglykémii i více. Nejvhodnější je zahájit fyzickou aktivitu 1-2 hodiny po jídle. Zároveň je nutný dostatečný přísun sacharidů podle stupně fyzické zátěže, jejího trvání a výchozí glykémie. ^[13]

Dávka inzulinu v organismu by měla být při fyzické aktivitě nízká, aby umožnila jaterní produkci glukózy, a na druhé straně dostatečně vysoká, aby zabránila produkci ketolátek.

2.5.2 Změna inzulinové senzitivity při sportovní činnosti

Druh, trvání sportovní činnosti a další faktory vedou ke změně inzulinové senzitivity:

- Zátěž vysoké intenzity s vysokým podílem anaerobní zátěže v kombinaci se stresem vede spíše k vzestupu inzulinové rezistence (katecholaminy, laktát).
- Opakování zátěže. Každý sport prováděný poprvé vede k většímu poklesu glykémie a častějšímu vzniku hypoglykémie.
- Vliv nadmořské výšky. Ve vysokých polohách stoupá inzulinová senzitivita (horolezectví, vysokohorská turistika, lyžování) a zvyšuje se riziko hypoglykémie.
- Vliv tepla a chladu. Dochází ke zvyšování energetického výdeje a k vzestupu inzulinové senzitivity. Zvyšuje se riziko hypoglykémie. ^[11]

2.5.3 Glykémie, její trend při sportovní aktivitě

Znalost glykémie před fyzickou zátěží je důležitá pro přípravu diabetika před sportovním výkonem. Pokud je glykémie < 5,5 mmol/l nebo je patrná klesající tendence před plánovanou aerobní sportovní aktivitou při glykémii < 6,5 mmol/l, je vhodné perorálně doplnit 30 g sacharidů a po 30 minutách sportovní aktivity glykémii zkontrolovat. Při glykémii > 17 mmol/l bez přítomnosti ketolátek v moči není vhodné sportovat. V tomto případě se doporučuje korekční bolus 1-2 j. krátce působícího inzulinu. ^[11]

Také hyperglykémie je při sportu běžná. Vzniká ve dvou situacích: při deficitu inzulínu a při metabolické nestabilitě – hyperglykemie před cvičením. Také může vzniknout při extrémní zátěži i u toho kdo má dobrou kompenzaci.^[1]

2.5.4 Rychlost vstřebávání inzulínu při sportu

Zvýšení perfuze podkožím a mechanické působení pracujících svalů urychlují vstřebávání inzulínu. Diabetici léčení inzulínovou pumpou mají výrazně nižší výskyt hypoglykemických epizod při fyzické zátěži, protože je u nich vstřebávání inzulínu stabilní a variabilita účinku inzulínu je poměrně nízká. Při klasické léčbě inzulínem může být rychlost vstřebávání při fyzické aktivitě výrazně zvýšena, závisí na místě aplikace a způsobu sportovní činnosti. Cvičení v období nízké inzulinemie je optimální.^[11]

2.6 Hypoglykemie při sportu a po něm

Hypoglykemie je nejčastější komplikací při sportu u osob s diabetem 1. typu. Obava z hypoglykemie vede řadu osob s diabetem k nadměrnému příjmu sacharidů před, v průběhu a po sportu nebo k zbytečně velkému snížení dávky inzulínu. Tato opatření vedou ve svém důsledku k hyperglykémii s rizikem vzniku ketoacidózy při nedostatku inzulínu. Každá předcházející hypoglykémie zvyšuje riziko vzniku další hypoglykemie, protože vede ke snížení odpovědi kontraregulačních hormonů a sníženému vnímání hypoglykemie. Jde o velmi rizikovou situaci hlavně u mladých diabetiků. Může vyústit až v syndrom nerozpoznané hypoglykemie.^[1,11]

2.6.1 Maximální sprint v prevenci hypoglykemie při aerobním sportu

V poslední době doporučují někteří autoři u mladých osob s diabetem 1. typu bez komplikací další možnost, jak zvládnout na přechodnou dobu rozvíjející se hypoglykémii. Využívají stimulaci katecholaminů a produkce laktátu pomocí 10 sekundového sprintu. Tento postup umožní stabilizovat glykémii před, v průběhu i po aerobní zátěži mírné až střední intenzity.^[11] V praxi se tento postup nepoužívá.

2.6.2 Hypoglykemie po ukončení sportovní činnosti – pozdní hypoglykemie

Záludnější a hůře odhadnutelná je hypoglykemie po sportu, která se objevuje často i v noci. Vzniká buď těsně po sportu, nebo za 6-15 i více hodin po jeho ukončení. Pozdní hypoglykemie vzniká v důsledku obnovení zásob jaterního a svalového glykogenu. Ukazuje se, že vzestup potřeby glukózy po sportu je dvouvrcholový. Prvé 2 hodiny je příčinou hypoglykemie zvýšení inzulínové senzitivity, hypoglykemie v pozdějším období (většinou ve spánku) jsou vyvolány spíše snahou nahradit zásoby glykogenu. Těžká hypoglykemie je kontraindikací sportovní činnosti v následujících 24 hodinách. Pokud dojde k těžké hypoglykémii 24 hodin před plánovanou fyzickou aktivitou velké intenzity, je tato intenzivní zátěž nebezpečná.^[11]

2.6.3 Diabetická ketoacidóza a hyperglykemie

Diabetická ketoacidóza je definována jako kombinace hyperglykemie (> 13 mmol/l), ketonemie a acidózy ($\text{pH} < 7,3$). Je častým důsledkem špatné kompenzace k inzulinoterapii a nezvládnutí samostatné úpravy dávek inzulinu. ^[11]

Vyskytuje se obvykle:

- U dosud nediagnostikovaného diabetu.
- Při přerušení inzulinové léčby.
- U stresu při infekčním onemocnění.

Může být v důsledku předávkování nebo úplného vynechání aplikace inzulinu, např. při nechutenství nebo zvracení. Může být vyvolána léčbou kortikoidy, chemoterapeutiky, diuretiky, atypickými neuroleptiky. ^[1]

Hyperglykemie (vyšší glykemie $10 - 15$ mmol/l) po zátěži může být způsobená neadekvátní zátěží, která může vést ke stresové reakci (zátěž = stres). I běžná zátěž při respirační nebo močové infekci může vést k hyperglykemii. Dále také zacvičená hypoglykemie, kdy se při prvních symptomech sice rychle doplní sacharidy, ale již nastavené kontraregulační mechanismy vedou ke zvýšení glykemie. ^[31]

2.7 Prevence

Jediným funkčním preventivním opatřením je dokonalá edukace a spolupráce pacienta. Je nezbytné, aby pacient ovládal a pochopil svou léčbu, dodržoval selfmonitoring glykemie a také ketolátek při hyperglykemii.

Selfmonitoring zahrnuje především měření glykemie z kapilární krve prováděné samotným diabetikem, ale také glykosurie a ketonurie a nejnověji i možnost měření glykovaného hemoglobinu. ^[13]

Dále by měl být schopen samostatné úpravy dávek inzulinu v závislosti na zdravotním stavu a fyzické aktivitě. Nástup systémů pro kontinuální monitorování glykemie (CGM) výrazně zjednodušil a zpřesnil selfmonitoring. ^[11]

2.7.1 Kontinuální monitorování glykemie (CGM)

Monitorace glykemie v reálném čase, která umožňuje diabetikům reagovat na aktuální hodnoty glykemie i na trendy snižování či zvyšování glykemie, také varuje před rizikem klinicky závažné hypoglykemie či hyperglykemie.

Invazivní senzor se zavádí do podkoží pomocí speciálního aplikátoru (inserteru), který měří množství glukózy v intersticiální tekutině. Sensor je spojen s transponderem, který bezdrátově přenáší signál do příslušného glukózového monitoru, jimž může být např. speciální inzulinová pumpa. Po základní edukaci pacienta a inicializaci měření se zadá kalibrační glykemie v časovém odstupu asi 120 minut od zavedení sensoru do podkoží. Po ukončení kontinuální monitorace se přenesou údaje z monitoru do počítače. ^[24]

2.7.2 Aplikace senzoru pro monitorování glykemie – DexCom G4 Platinum Tutorial

Čtyři kroky pro aplikaci senzoru:

1. postup před aplikací (výběr a ošetření vhodného místa pro umístění senzoru),
2. aplikace senzoru,
3. umístění transponderu,
4. dezinfekce kůže alkoholem.

1. Postup před aplikací:

Obr. č. 1 Sensor a transmitter



- umýt si řádně ruce před otevřením balíčku se senzorem a transponderem,
- nedotýkat se lepící části,
- vybrat místo aplikace senzoru na břiše,
- vyhýbat se jakémukoliv místu

s tlakem kůže v pase, jizvám, tetování a podrážděné, citlivé kůži,,

- umístit sensor 7,5 cm (3 inches) od místa, kde se aplikují injekce insulínu
- vyhýbat se používání krémů, parfémů a léčebných mastí v místě, kde má být umístěn sensor,
- neaplikovat sensor opakovaně na stejné místo.

Ideální umístění senzoru je individuální, záleží na každém jedinci a jejich aktivitách, sensor může být aplikován na paži a bok, konzultace s odborníkem je nutná.

2. Proces aplikace senzoru:

- dezinfekce místa vpichu alkoholem, nechat vyschnout,
- horizontálně nikoliv vertikálně umístit aplikátor (sensor),
- kůži zachytit mezi palec a ukazováček,
- před vpichem odstranit ochrannou lepenku od lepící části,
- odstranit západku a aplikovat do kůže, rychlým zmáčknutím pumpičky nad aplikátorem (límeček, pumpička),
- ozve se 2x cvaknutí a pak vysunout límeček směrem nahoru,

Obr. č. 2 Proces aplikace sensoru



- pumpičku odstranit pohybem do strany, dopředu (doprava), odebrat zmačknutím dvou postranních pojistek.

3. Proces aplikace transmiteru:

- západka musí být od těla,
- vyčistit transmitter alkoholem a přiložit na sensor, přimáčknutím ozve se 2x cvaknutí, odstranit západku. ^[25]

2.8 Studie – využití CGM

Využitím CGM pro zlepšení kompenzace diabetu, snížením frekvence hypoglykemií a lability diabetu se zabývala řada studií. Jednou z prvních kontrolovaných randomizovaných studií, která prokázala účinnost CGM, je práce Garga publikovaná Diabetes Care v roce 2006. ^[22]

Do této studie byli zahrnuti pacienti s DM 1. typu i s DM 2. typu. Pacienti byli randomizováni na intervenovanou skupinu s první periodou bez monitorace a s následnými dvěma periodami s CGM (2x po 3 dnech) a na kontrolní skupinu s běžným selfmonitoringem. Posuzován byl čas strávený v pásmu žádoucích, vysoká nebo nízká glykemie a získaná data byla porovnávána s údaji zjištěnými v kontrolní skupině. Pacienti s CGM měli ve srovnání s kontrolní skupinou vysoce významně méně hypoglykemií o 21 %, méně hyperglykemií o 23 %, více času v žádoucích mezích glykemie o 26 %. Noční hypoglykemie byly rovněž redukovány: těžší hypoglykemie < 3 mmol/l o 38 % a lehčí < 4,4 mmol/l o 33 %.

Nejsouhrnnější pohled na využití CGM u diabetiků 1. typu poskytla studie prováděná The Juvenile Diabetes Research Foundation (JDRF) CGM Study Group a publikovaná v New England Journal of Medicine v roce 2008. ^[23] V multicentrické randomizované studii bylo sledováno 322 diabetiků 1. typu, 98 dospělých (starších 25 let), 110 adolescentů mezi 15 a 24 lety a 114 dětí mezi 8 a 14 lety. Diabetici byli randomizováni na skupinu provádějící CGM a skupinu kontrolní s běžným selfmonitoringem. Vstupní HbA1c představoval 7-10 %. Primárního cíle většího zlepšení HbA1c za 6 měsíců ve skupině CGM, ve srovnání se skupinou se selfmonitoringem, bylo dosaženo ve skupině dospělých starších 25 let (průměrný rozdíl ve zlepšení HbA1c mezi skupinu CGM a kontrolní byl 0,53 %). Adolescenti ani děti s CGM nedosáhli signifikantně většího zlepšení HbA1c za 6 měsíců než pacienti na selfmonitoringu. Jednou z příčin těchto věkových rozdílů může být větší adherence k CGM mezi dospělými.

Výskyt těžkých hypoglykemií byl ve všech skupinách nízký. Z této studie vyplývá závěr, že u dospělých diabetiků 1. typu je CGM spojeno se zlepšením kompenzace diabetu. ^[24]

2.8.1 Studie – fyzická aktivita a diabetes

Dále jsou uvedeny příklady studií, které se zabývaly působením fyzické aktivity na diabetes 1. typu.

Studie zveřejněná v květnu 2015 v časopise Journal of Diabetes Sci Technologi ^[20] řeší problém nízké hladiny inzulínu po cvičení. Studie autorů Gomez et al., s názvem Účinky ranního oproti odpolednímu cvičení na kontrolu glykemie a frekvenci hypoglykemie diabetiků 1. typu s léčbou inzulínovou pumpou. Celkem 35 dospělých cvičilo na běžecím pásu 60 minut v 7:00 hodin ráno (před snídaní) a v 16:00 hodin (odpoledne) v různých dnech. Během cvičení byla inzulínová pumpa vypnutá, bylo monitorováno, jak často se vyvinula hypoglykemie (hodnota < 3,9 mmol/l) po dobu 36 hodin. Cílem této studie bylo porovnat riziko hypoglykemie po ranním a odpoledním cvičení střední intenzity, po dobu 36 hodin.

Výsledkem bylo zjištění, že hypoglykemie byla významně nižší po ranním proti odpolednímu cvičení (5,6 : 10,7 hypoglykemie na osobu), ukázalo se, že k většině nízkých glykemií došlo později během dne. Zajímavé bylo, že většina hypoglykemií nastala v době 15 – 24 hodin po cvičení, bez ohledu na dobu cvičení. Více jak polovina dospělých ve studii měla alespoň jednu hypoglykemii v 36 hodinách. Bylo konstatováno, že cvičení před snídaní udrží hodnoty glykemie v krvi ve více normálním rozsahu s nižším rizikem hypoglykemie.

Metaanalýza provedená v Maďarsku, publikovaná v dubnu 2015 v časopise World Journal Diabetes ^[21] s názvem Vliv aerobního a anaerobního cvičení na glykemii u diabetiků 1. typu ve věkovém rozmezí 10 - 19 let. Bylo hodnoceno celkem 9 studií, trvajících nejméně 12 týdnů, publikovaných v letech 2002 – 2011, zahrnujících celkem 401 diabetiků (166 mužů a 235 žen). Studie poskytly dostatek důkazů, že jakýkoliv druh cvičení nebo kombinovaného tréninku jednoznačně zlepšuje kontrolu glykemie u diabetiků 1. typu. Potvrdilo se, že pravidelné cvičení pomáhá zlepšit celkový zdravotní stav a snižuje rizikové faktory cévních komplikací. Mladým diabetikům se pravidelným cvičením zlepšil profil lipidů v krvi, zvýšila se citlivost na inzulín a to především u kosterního svalstva, což vede ke snížení potřeby inzulínu.

Praktická část

3 Cíl práce

Cílem práce je zaznamenat a popsat specifické situace u diabetičky 1. typu na základě kontinuální monitorace glykemie, analýzy jídelníčku a pohybové aktivity. Zároveň popsat změny, které se dějí při různých pohybových aktivitách a následně predikovat vývoj glykemie v závislosti na denním režimu. Na základě rozborů monitorovaných dnů navrhnout řešení. Pro naplnění cíle práce byly stanoveny tři možné hypotézy:

První hypotéza předpokládá, že „Efekt pohybu přetrvává ještě mnoho hodin po pohybové aktivitě, což vede k pozdnímu snížení glykemie“. Druhá hypotéza tvrdí, že „Stresová reakce může vést k těžko kontrolovatelné hyperglykemii“. Třetí hypotéza vychází z toho, že „Otevřený sensor může vést k neadekvátním aplikacím inzulínu z obavy z hyperglykemie“.

4 Metodika

Pro naplnění cíle práce byly analyzovány dva sensory - záznamy kontinuálního monitorování glykemie, které proběhlo v období od 14. 3. 2015 do 26. 3. 2015 a od 27. 5. 2015 do 7. 6. 2015. Byly vyhodnoceny změny glykemie při různých pohybových aktivitách v uvedeném období. Na základě podrobného zpracování a grafického vyhodnocení pěti dnů od 30. 5. 2015 do 3. 6. 2015 byly popsány specifické situace a navrženo řešení.

Byly zpracovány jídelníčky v programu Kalorické tabulky v období od 14. 3. 2015 do 26. 3. 2015 (první sensor) a od 27. 5. 2015 do 7. 6. 2015 (druhý sensor) s výpočty celkové přijaté energie, hodnot bílkovin, sacharidů, tuků a vlákniny. Procentuálně byl porovnán příjem živin s doporučenými denními dávkami. Podle uvedených záznamů byl vyhodnocen příjem a výdej energie a navržen doporučený optimální příjem v souvislosti s uvedeným pohybovým zatížením.

5 Soubor

Byly zpracovány záznamy dvou sensorů s rozbořem změn hodnot glykemie po hodinách, s porovnáním celkové přijaté energie a množstvím sacharidů počítaných diabetičkou a vypočtených při zpracování jídelníčků. Soupis všech fyzických aktivit v období použití sensorů je zaznamenán v tabulce č. 1. Výdej energie k uvedeným aktivitám lze těžko odhadnout, protože velkou roli hraje teplota a stres. Dále bylo podrobně vyhodnoceno a zpracováno pět dní monitorování glykemie od 30. 5. 2015 do 3. 6. 2015.

Tabulka č. 1 Soupis aktivit

datum	čas fyzické aktivity	výdej energie kJ	glykemie po aktivitě	glykemie 1 hod po akt
15.3.2015	13:35 tanec 45 min	810	4,5	10
15.3.2015	22:30 posilování 30 min	683	11	2,7
16.3.2015	20:00 tanec 90 min	1620	7,2	7,2
18.3.2015	20:30 posilování 30 min	887	3,0	7,3
19.3.2015	11:45 tanec 30 min	540	5,0	10,5
20.3.2015	10:02 zdravotní cvičení 90 min	785	7,5	7,2
20.3.2015	14:00 nordic walking 90 min	2354	5,5	6,0
20.3.2015	16:00 aqua aerobic 45 min	1636	4,0	3,8
21.3.2015	11:10 cvičení na míčích 45 min	620	2,2	8,0
21.3.2015	13:05 rotoped 15 min.	443	8,0	5,0
21.3.2015	14:00 nordic walking 120 min	3139	6,0	7,5
23.3.2015	14:10 běh 35 min	1211	4,0	8,0
23.3.2015	20:00 tanec 90 min.	2165	4,5	5,8
24.3.2015	19:50 tanec 30 min.	540	5,5	7,2
25.3.2015	15:40 inline brusle 70 min	2220	3,0	4,0
28.5.2015	14:08 běh 22 min.	761	3,0	4,8
28.5.2015	21:20 posilování 20 min.	591	4,0	5,5
30.5.2015	09:00 turistika 3 hod.	6790	2,5	11,0
31.5.2015	16:33 běh 35 min.	1211	7,5	4,0
31.5.2015	22:19 tanec 35 min	1082	7,5	7,0
1.6.2015	21:30 tanec 45 min	1082	5,0	5,8
2.6.2015	21:30 tanec 35 min.	1211	2,5	6,0
3.6.2015	19:45 inline brusle 35 min	1060	4,3	4,8
3.6.2015	20:30 inline brusle 30 min	1002	4,5	9,5
7.6.2015	09:45 běh 40 min	1384	5,5	4,1

6 Výsledky

6.1 Záznamy kontinuálního monitorování glykemie

Grafický záznam kontinuálního monitorování glykemie v období od 14. 3. 2015 do 26. 3. 2015 (první sensor) a od 27. 5. 2015 do 7. 6. 2015 (druhý sensor) byl doplněn hodnotami glykemie, popsány každou hodinu, dále byl zaznamenán čas a množství inzulínu v bolusech, příjem sacharidů (počítaný diabetickou) a počítané sacharidy při rozboru jídelníčku. Uveden je celkový denní energetický příjem a celkový příjem sacharidů za den. Zaznamenány jsou sportovní aktivity a stresové reakce ve zkušebním období diabetičky.

Přiložený grafický záznam monitorování glykemie pěti dnů (str. 34 – 38) v období od 30. 5. 2015 do 3. 6. 2015 je doplněn komentářem ke specifickým situacím a vývoji glykemie.

Dne 30. 5. 2015

Velká intenzita zátěže (výstup na Sněžku), následovala stresová reakce, analýza jídelníčku ukázala nedostatečný příjem energie 9054 kJ, sacharidy celkem 229 g, spotřeba inzulínu v bolusech 9,7 j/den. Zapnutá pumpa na 100 % plynoucí z obavy z hyperglykemie, aplikovaný bolus 1,5 j s konzumací 30g sacharidů, sensor ukazuje trend vzestupu a následně hypoglykemie do dvou hodin po výstupu. Ve 13:30 hod. zapnutá pumpa na 20%, příjem sacharidů 30 g, z hypoglykemie přechod do hyperglykemie, může jít o kontraregulační reakci organismu na hypoglykémii. V závěru dne zbytečný bolus 0,5 j, efekt pohybové aktivity bude dobíhat, následně znovu nízká glykemie.

Dne 31. 5. 2015

V brzkých ranních hodinách noční hypoglykemie následkem večerního bolusu (0,5 j) a velké zátěže v předchozím dnu. Při uvedené zátěži se hladina inzulínu nemůže rychle měnit v reakci na cvičení, proto velká zátěž způsobuje hypoglykémii. Doporučením k této situaci je snížit dávky bolusů inzulínu.

Během dne je hypoglykemie po 10:00 hodině a po 18:00 hodině, ve večerních hodinách nastává vzestup glykemie z důvodu stresu ze zkoušky. Stres zvyšuje sekreci hormonů, které působí proti účinku inzulínu, a snižuje jeho uvolňování. V těle se stres projeví hlavně vzestupem glykemie, která je právě kvůli hormonální podpoře obtížně zvladatelná běžnou úpravou léčby (zvýšení dávky inzulínu). Následně efekt pohybu, stres a bolusy inzulínu zapříčiňují pohyb glykemie z hyperglykemie do hypoglykemie.

Dne 1. 6. 2015

Noční hypoglykemie zapříčiněná efektem bolusů inzulínu a večerní aktivitou (tanec 45 min.) v předchozím dni. Ráno hyperglykemie z důvodu stresu ze zkoušky. Po ukončení návrat k normě, příjem sacharidů jako prevence hypoglykemie z bolusů inzulínu. V odpoledních

hodinách vzestup glykemie, bolusy udržená glykemie do 10 mmol/l, vzniká riziko hypoglykemie po aktivitě. Po cvičení (tanec 45 min.) mírná hypoglykemie, vliv cvičení a předchozích bolusů, prevence 10 g sacharidů. Důležité je vědět, jakým směrem se hladina glukózy mění v průběhu cvičení a schopnost rychle reagovat na změny glykemie. Tímto opatřením se může omezit pokles a vzestup glykemie.

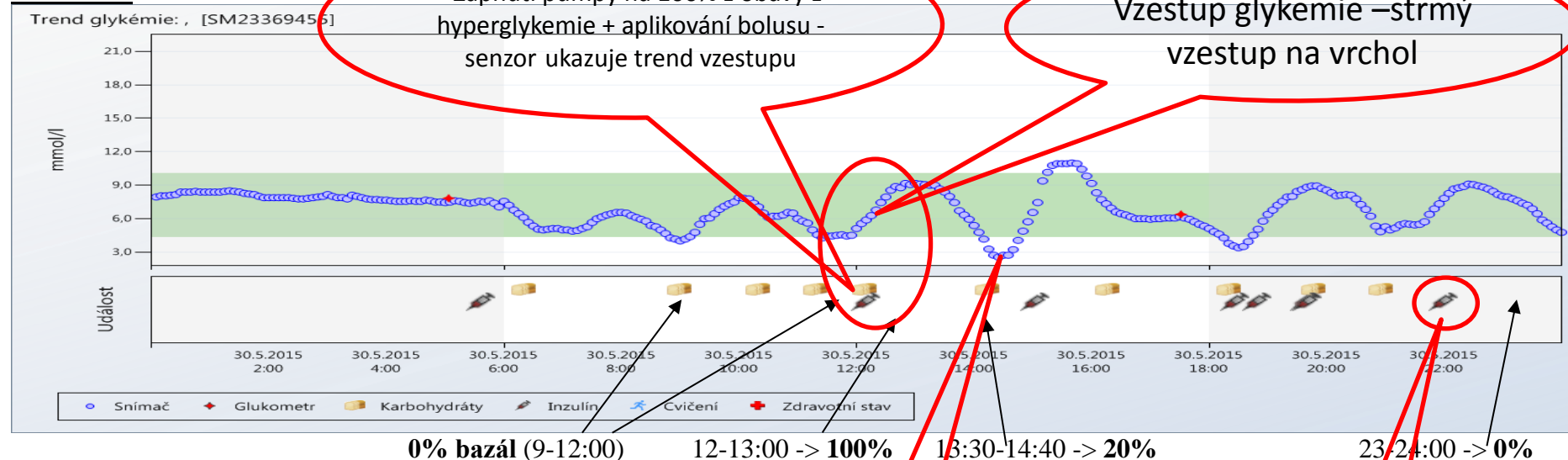
Dne 2. 6. 2015

Stres ze zkoušky a obava z hyperglykemie, následuje aplikace bolusů na snížení glykemie. Prevence hypoglykemie před během (35 minut) je konzumace sacharidů v několika po sobě následujících dávkách. Zbytečné bolusy před cvičením (tanec 35 min.) ve večerních hodinách, neadekvátní aplikace inzulínu z obavy před hyperglykemií. U aktivních osob s diabetem je běžný pozdní nástup hypoglykemie po fyzické aktivitě.

Dne 3. 6. 2015

V dopoledním období se objevují nízké glykemie, jedná se o pozdní glykemie způsobené zátěží z předchozího dne (spíše vyvolány snahou organismu nahradit zásoby glykogenu), nezanedbatelný je vliv horkého počasí, které bylo v tento den. Od 8:00 pumpa vypnutá, 8:45 zapnutá pumpa na 20 % a od 9:45 do 11:00 zapnutá pumpa na 50 %, následuje vzestup glykemie 9,5 mmol/l. V souvislosti s přerušením pumpy je zajímavá práce Zissera ^[34], který prokázal významný vzestup glykemie po přerušení bazální dávky inzulínu na inzulínové pumpě (za každou minutu přerušení vzrostla glykemie přibližně o 0,06 mmol/l). Hypoglykemie před zátěží okolo 18:00 hod. (inline brusle 35 + 30 min.) a následná hyperglykemie, vysvětlením je dočasná inzulínová rezistence a snaha o korekci bolusem. Ve večerních hodinách je hyperglykemie po sportu, v důsledku vyšší intenzity zátěže po delší dobu. Vyšší zátěž, kombinace aerobního a anaerobního cvičení může zvýšit hladinu glukózy v důsledku uvolňování adrenalinu a noradrenalinu, které pak stimulují játra k uvolňování glukózy rychleji než je obvyklé.

30. 5. 2015



čas	00:30	05:38	06:22	08:00	09:00	10:21	11:20	12:11	13:00	14:15	15:03	15:30	16:18	18:22	18:28	18:50
glykemie	8,0	7,5	5,0	6,8	4,0	7,3	4,0	6,0	9,3	2,3	7,5	11,5	7,0	3,0	3,0	7,8
inzulin		2,7j						1,5j			1,5j	11,5			1,8j	0,4j
sacharidy příjem			40g	turistika 20km	20g	10g	15g	30g		30g			10g	40g		
sacharidy počítané			43g S		48g Sv			33g O		41g Sv				43g V		

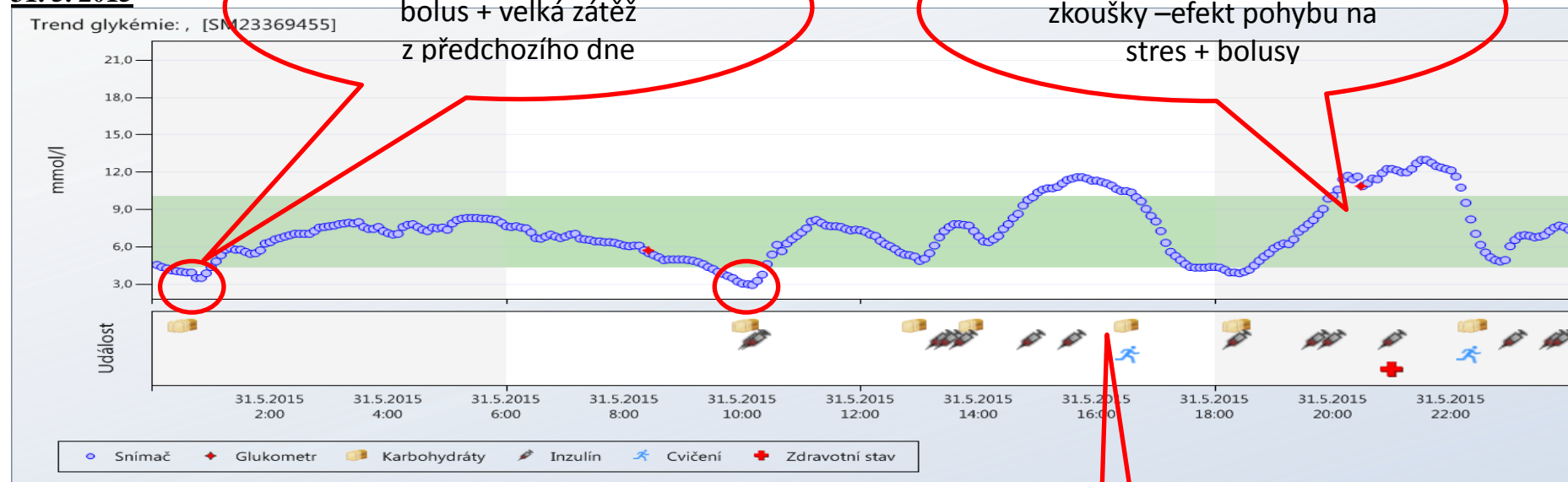
čas	19:39	19:42	19:48	20:57	21:30	22:01	23:00									
glykemie	9,0	8,5	8,0	4,5	5,0	8,0	9,0									
inzulin	0,5j	0,8j				0,5j										
sacharidy příjem			10g	10g												
sacharidy počítané			21g dV													
													celkem inzulin v bolusech 9,7 j			
													celkem sacharidy 229g energie příjem 9054 kJ			

S – snídaně, Sv – svačina, O – oběd, V – večeře, DV – druhá večeře

Hypo + hyper – 2 důvody,
sacharidy, následná aplikace
bolusu

Zbytečný bolus – efekt
pohybové aktivity bude dobíhat

31. 5. 2015



čas	00:30	08:00	10:03	10:12	10:15	11:00	12:56	13:22	13:31	13:46	14:55	15:36	16:31	16:33	17:30	18:21
glykemie	4,5	6,0	2,6	2,6	3,0	8,0	4,7	6,5	7,9	6,2	10,3	11,3	10,2	10,2	4,3	4,0
inzulin				1,8j	0,2j			0,3j	0,2j	1,7j	0,5j	0,5j				
sacharidy příjem	20g		10g	35g			10g				30g		10g	běh 35min		15g
sacharidy počítané			33g S	36g Sv							47g O		12g Sv			

čas	18:24	19:44	20:00	21:02	22:19	22:20	22:26	23:04	23:46	23:53						
glykemie	3,9	7,0	11,6	12,0	8,0	4,5	4,5	7,0	7,5	8,0						
inzulin	2j	0,7j	0,5j	0,7j				0,5j	0,3j	0,2j						
sacharidy příjem	20g			stres zkouška	tanec 35min	10g	7g						celkem inzulin v bolusech 10,1j			
sacharidy počítané	53g V					19g dV							celkem sacharidy 201g energie celkem 7274 kJ			

Hyperglykemie +bolusy +pohyb
– pokles glykemie

1. 6. 2015



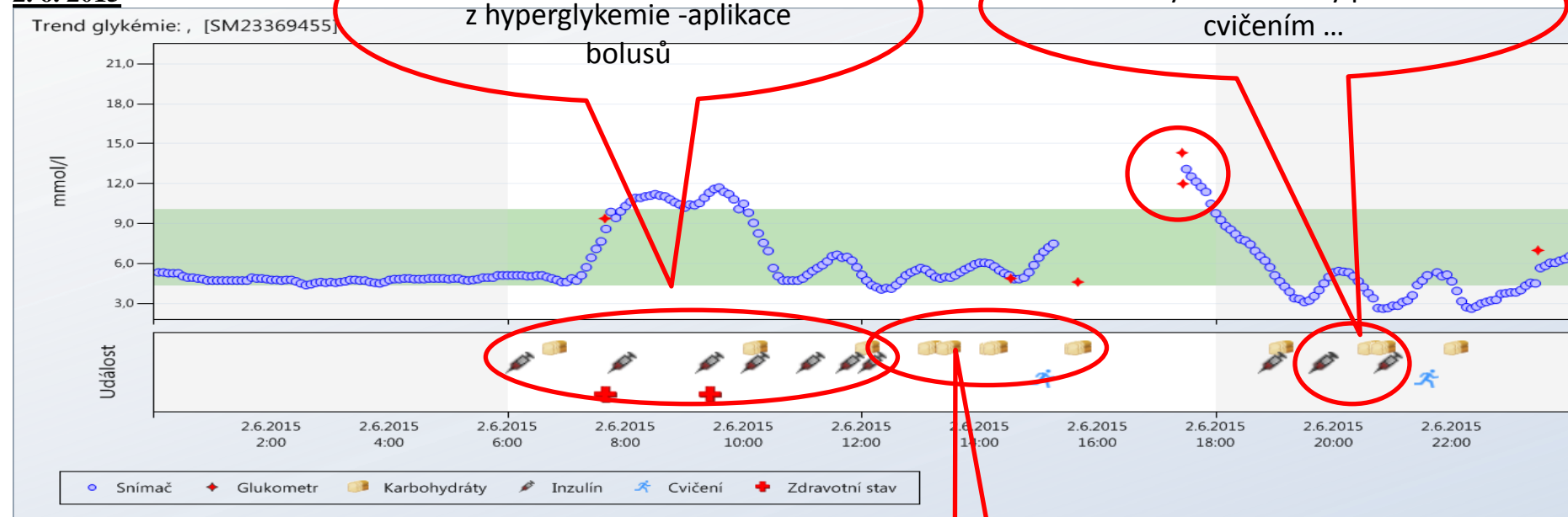
čas	00:33	02:43	06:37	06:43	07:20	07:27	08:30	09:30	10:41	11:24	11:50	12:01	13:10	14:10	15:10	16:21
glykemie	7,4	2,8	4,0	4,5	9,0	12,0	10,4	5,0	10,4	5,0	5,5	4,5	5,0	4,0	5,6	5,0
inzulin			2j		0,7j				1j		1,8j	0,2j				0,8j
sacharidy příjem		10g	10g	35g		stres zkouška		20g		5g		28g		10g		30g
sacharidy počítané				60g S				32g Sv				30g O				44g Sv

čas	17:01	17:23	17:45	18:27	18:58	19:17	20:51	20:57	21:30	22:40	23:30					
glykemie	6,0	9,2	10,0	10,5	6,5	6,8	7,5	8,2	9,8	3,4	5,8					
inzulin	0,4j	0,6j	2j	1j		1j	2j									
sacharidy příjem					15g	15g	stres ze zkoušky	20g	tanec 45min	10g						celkem inzulin v bolusech 13,5j
sacharidy počítané					32g V			31g dV								celkem sacharidy 229g energie příjem 7620 kJ

Noční hypo – efekt bolusů + pohybové aktivita

Mírná hypoglykemie – vliv cvičení a předchozích bolusů – prevence 10g sacharidů

2. 6. 2015

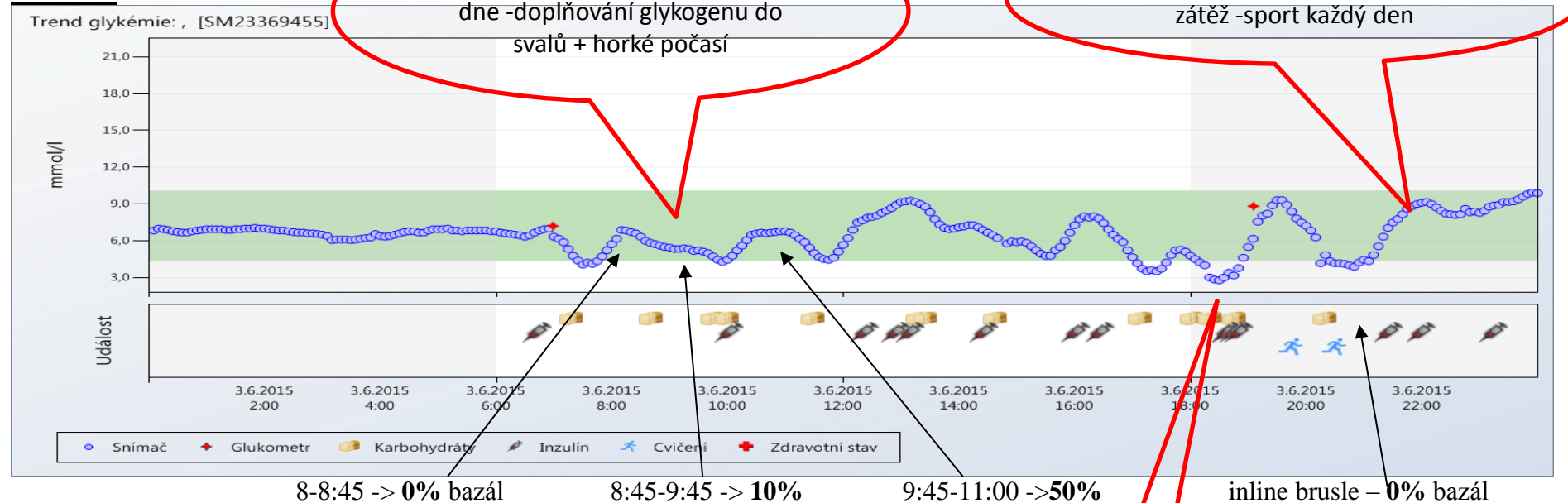


čas	00:30	06:14	06:49	07:58	09:27	10:13	11:09	11:49	12:12	13:11	13:30	14:13	14:17	15:05	15:40	18:00
glykemie	5,2	5,0	4,5	10,2	12,0	8,5	4,5	9,8	3,8	6,0	4,8	6,3	5,0	7,5	7,5	10,3
inzulin		2j		0,8j	1,7j	1,5j	1j	0,5j	1j							
sacharidy příjem			35g	stres zkouška	stres	30g			30g	15g	10g	10g	10g	běh 35min	18g	
sacharidy počítané			38g S			30g Sv			42g O						71g Sv	

čas	18:59	19:08	19:50	19:51	20:38	20:57	21:35	22:06	23:00							
glykemie	5,8	3,0	6,0	6,0	2,8	3,0	5,9	2,6	4,0							
inzulin	2j		0,5j	0,5j		0,5j										
sacharidy příjem		40g			15g	25g	tanec 35min	18g							celkem inzulin v bolusech 12j	
sacharidy počítané		41g V				61g dV									celkem sacharidy 282g energie celkem 9356 kJ	

Prevence hypoglykemie před během...

3. 6. 2015



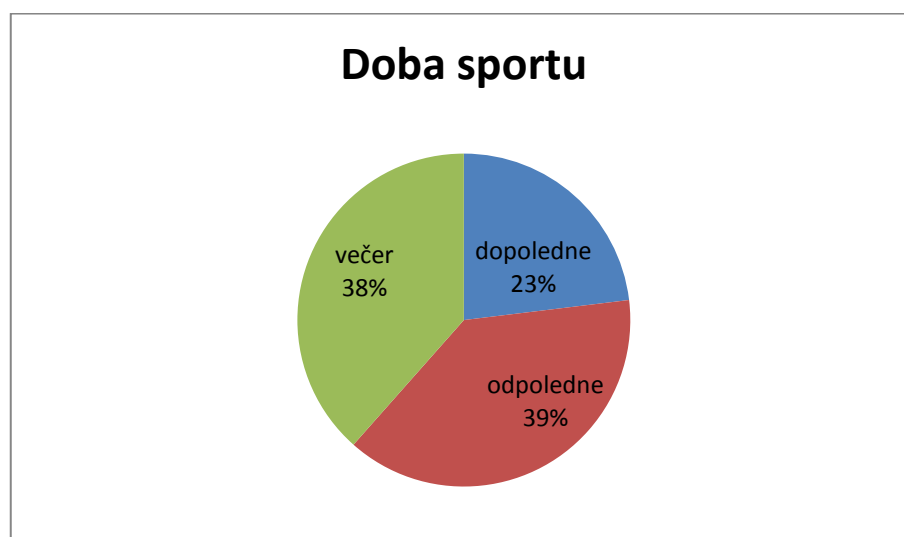
čas	00:30	06:44	07:19	08:42	09:46	10:03	11:00	11:30	12:23	12:56	13:11	14:27	14:39	15:30	16:02	16:28
glykemie	7,0	7,0	3,9	5,9	5,7	4,0	7,3	4,5	7,9	9,5	9,0	7,5	6,9	4,5	7,5	8,3
inzulin		2,3j				0,8j			1,5j	1j	1j	1,5j			1j	0,5j
sacharidy příjem			35g	10g	10g	20g		18g			30g		30g			
sacharidy počítané			51g S			54g Sv					67g O					

čas	17:09	18:03	18:21	18:39	18:39	18:46	18:52	19:45	20:20	20:30	21:27	22:01	23:00	23:16		
glykemie	3,0	5,6	2,5	3,0	3,0	4,5	6,4	9,6	4,3	4,0	7,6	9,2	8,7	9,2		
inzulin				0,8j	0,2j	1,8j	0,2j				0,7j	0,3j	0,5j			
sacharidy příjem	15g	10g	10g			50g		brusle 35min	40g	brusle 30min			celkem insulín v bolusech 14,7 j			
sacharidy počítané	35g Sv					52g V			40g dV				sacharidy celkem 299g energie příjem 9790 kJ			

Hypoglykemie před sportem, sacharidy, kumulace bolusů

Graf č. 1 znázorňuje, ve které denní době sport probíhal. Největší zastoupení sportu bylo v odpoledních a večerních hodinách. Studie Gomez, A.M. ^[20] s názvem Účinky ranního oproti odpolednímu cvičení na kontrolu glykemie a frekvenci hypoglykemie diabetiků 1. typu s léčbou inzulinovou pumpou, prokazuje při ranním cvičení (před snídaní a ranním inzulinem) méně hypoglykemií z důvodu, že hladiny kortizolu jsou vyšší což snižuje účinky inzulínu a udržuje hladinu glukózy v krvi. Lze doporučit přesunout více aktivit do ranních hodin.

Graf č. 1 Přehled v jaké denní době sport probíhal



6.2 Osobní profil diabetičky

Žena - studentka 21 let, výška 172 cm, váha 68 kg, hodnota BMI 22,99,
 vypočtený bazální metabolismus (BM): 6396 kJ,
 potřeba bílkovin: 1,2 g/kg, 82 g, 16 %,
 doporučený poměr základních živin: 16 : 54 : 30 % = 82 g B : 268 g S : 70 g T,
 faktor aktivity: 1,2 BM + 10 % z přijaté energie + aktivita,
 průměrný denní doporučený příjem energie je 8790 kJ.

6.3 Rozbor jídelníčku

Byly zpracovány jídelníčky v programu Kalorické tabulky v období od 14. 3. 2015 do 26. 3. 2015 (první sensor) a v období od 27. 5. 2015 do 7. 6. 2015 (druhý sensor), s výpočty celkové přijaté energie, hodnot bílkovin, sacharidů, tuků a vlákniny. Procentuálně byl porovnán příjem živin s doporučeným denním příjmem. Na základě uvedených záznamů byl vyhodnocen příjem a výdej energie a navrženo doporučení pro optimální příjem v souvislosti s uvedeným pohybovým zatížením.

6.4 Vyhodnocení jídelníčku

Při vyhodnocování jídelníčku byly v programu Kalorické tabulky zpracovány všechny dny, ve kterých proběhlo kontinuální monitorování glykemie. Bylo propočteno množství energie a hlavně živin (bílkoviny, sacharidy, tuky a vláknina). K zprehlednění těchto informací byly vytvořeny tabulky.

V tabulce č. 2 (období od 14. 3. 2015 do 26. 3. 2015 – první sensor) a v tabulce č. 4 (období od 27. 5. 2015 do 7. 6. 2015 - druhý sensor) je přehled přijaté energie v kJ za den a základních živin (skutečný příjem živin je daný v gramech za celý den). Dále bylo porovnáno, jakou procentuální část tvoří živiny přijaté jídlem ve srovnání s denní doporučenou dávkou (% DDD). V tabulkách je zaznamenáno množství přijaté vlákniny v gramech a vypočtený energetický příjem a výdej v kJ.

V tabulce č. 3 (období 14. 3. 2015 – 26. 3. 2015) je vyjádřen průměrný energetický podíl v tomto období, je porovnán poměr přijatých základních živin 16:50:33 % (B 80 g: S 233 g: T 72 g) s doporučeným poměrem základních živin, který je 16:54:30 % (B 82 g: S 268 g: T 70 g). Průměrný podíl vlákniny je 24 g a DDD je 28 g.

V tabulce č. 5 (období 27. 5. 2015 – 7. 6. 2015) je vyjádřen průměrný energetický podíl v tomto období, je porovnán poměr přijatých základních živin 17:50:33 % (B 80 g: S 229 g: T 71 g) s doporučeným poměrem základních živin, který je 16:54:30 % (B 82 g: S 268 g: T 70 g). Průměrný podíl vlákniny je 22 g a DDD je 28 g.

Z výsledků a z grafu č. 2 a 4 vyplývá, že vypočítaný příjem živin je nižší než výdej, hodnocením je negativní energetická bilance.

Průměrné plnění DDD v období 14. 3. 2015 – 26. 3. 2015 pro bílkoviny je 87 %, DDD pro sacharidy je 80 % a DDD pro tuky je 95 %. Optimální by bylo, aby příjem jednotlivých živin byl 100 %.

Průměrné plnění DDD v období 27. 5. 2015 – 7. 6. 2015 pro bílkoviny je 87 %, DDD pro sacharidy je 78 % a DDD pro tuky je 93 %. Optimální by bylo, aby příjem jednotlivých živin byl 100 %.

Graf č. 3 a 5 znázorňuje příjem živin v uvedených dnech.

Diabetička v této práci při zapisování jídelníčku uváděla množství sacharidů v porci. Lze předpokládat zkušenost se zaznamenáváním jídelníčku. Z vyhodnocení jídelníčku vyplývá, že přijímá obecně menší množství energie. Obsah bílkovin a sacharidů je průměrně nižší a obsah tuků je vyšší, množství vlákniny je nízké. Nedostatečný příjem energie by mohl být zapříčiněn podhodnocením množství sacharidů, které vedlo k mírnému zkreslení a redukcí energetického příjmu.

Kromě nedostatečného energetického příjmu byl nedostatečný také příjem vlákniny, která není doporučena před sportovní aktivitou, protože zbytečně zatíží zažívací trakt. Nicméně v průběhu dne by diabetička měla zařadit do jídelníčku více celozrnných výrobků, ovoce a zeleniny. Tuk je energeticky nejbohatší živinou, ve stravě diabetičky tvoří 33 % CEP. Přestože je tuk hodnotným zdrojem energie, velké zastoupení tuku ve stravě není vhodné.

Při vyhodnocování jídelníčku bylo sledováno naplnění výživových požadavků v souvislosti s diabetickou dietou. Je doporučeno zvýšit procentuální denní dávku kvalitních bílkovin, které jsou základem energetického příjmu (bílé maso, tvrdé sýry a zakysané mléčné výrobky). Při výběru sacharidů dávat přednost sacharidům s nízkým glykemickým indexem, které se pomaleji tráví a vstřebávají, tudíž zvyšují množství glukózy v krvi pomaleji. Je třeba upřednostňovat sacharidy bohaté na vlákninu s nízkým glykemickým indexem. Vhodné jsou celozrnné výrobky, luštěniny, ovoce a zelenina.

Doporučeno je obecné výživové doporučení, jíst vyváženou pestrou stravu obsahující potraviny živočišného i rostlinného původu. Jíst různé druhy čerstvého ovoce a zeleniny, alespoň 500 g denně. Kontrolovat a omezit příjem tuků, dávat přednost rostlinným olejům před živočišnými tuky a zaměřit se na konzumaci ryb 1x týdně. Zvýšit příjem vlákniny, preferovat celozrnné pečivo a celozrnné přílohy (rýže, pohanka, těstoviny). Jako doplněk stravy je vhodná kurkuma – snižuje cukr v krvi, jelikož působí na játra, má účinek na posílení aktivity inzulínu (obsahuje chrom). S největší pravděpodobností pomáhá metabolizovat glukózu.^[33]

Tabulka č. 2 Období 14. 3. 2015 – 26. 3. 2015

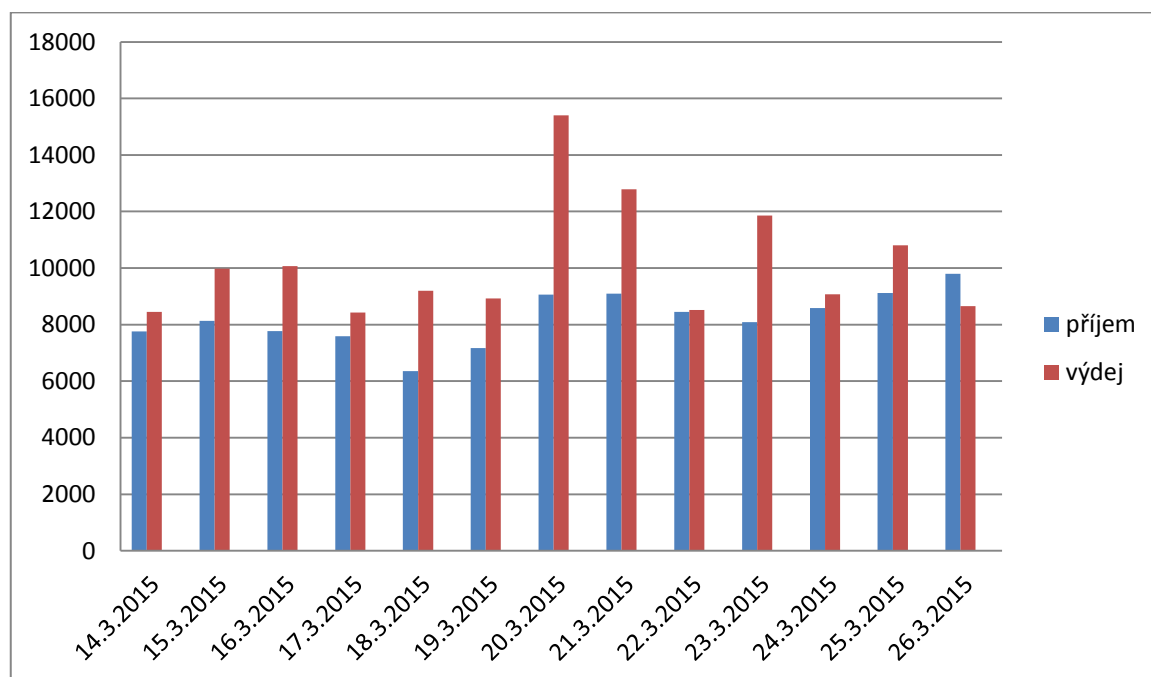
Příjem - přehled plnění živin [g]					Energie [kJ]	
DDD	B (82 g) % DDD	S (234 g) % DDD	T (70 g) % DDD	Vláknina (28 g)	E příjem	E výdej
14.3.2015	70 86 %	214 80 %	76 108 %	22	7759	8448
15.3.2015	76 92 %	243 91 %	51 72 %	17	8134	9978
16.3.2015	104 126 %	237 88 %	52 74 %	24	7769	10069
17.3.2015	78 95 %	213 80 %	66 95 %	35	7584	8430
18.3.2015	57 69 %	210 90 %	50 71 %	22	6359	9195
19.3.2015	84 102 %	185 69 %	62 88 %	31	7169	8927
20.3.2015	91 111 %	281 105 %	67 96 %	27	9055	15400
21.3.2015	84 102 %	232 87 %	76 108 %	19	9091	12781
22.3.2015	114 139 %	235 88 %	83 119 %	17	8446	8517
23.3.2015	76 93 %	267 100 %	55 78 %	28	8088	11856
24.3.2015	89 109 %	199 74 %	91 130 %	16	8580	9070
25.3.2015	55 67 %	231 86 %	113 162 %	27	9117	10804
26.3.2015	67 82 %	288 108 %	96 137 %	33	9797	8652

% DDD průměrná denní doporučená dávka

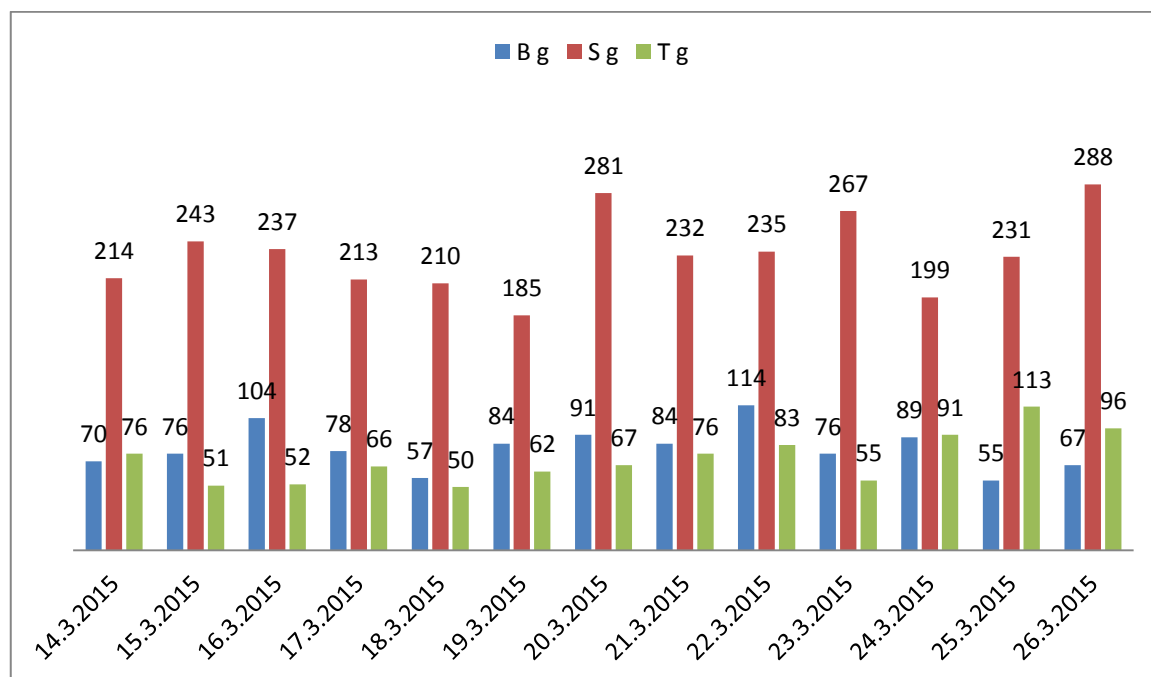
Tabulka č. 3 Průměrný energetický podíl

	Příjem – poměr základních živin	Doporučený poměr základních živin	Plnění DDD
B	16 % - 80 g	16 % - 82 g	87 %
S	50 % - 233 g	54 % - 268 g	80 %
T	33 % - 72 g	30 % - 70 g	95 %

Graf č. 2 Poměr přijaté a vydané energie



Graf č. 3 Poměr - bílkoviny, sacharidy, tuky



Tabulka č. 4 Období 27. 5. 2015 – 7. 6. 2015

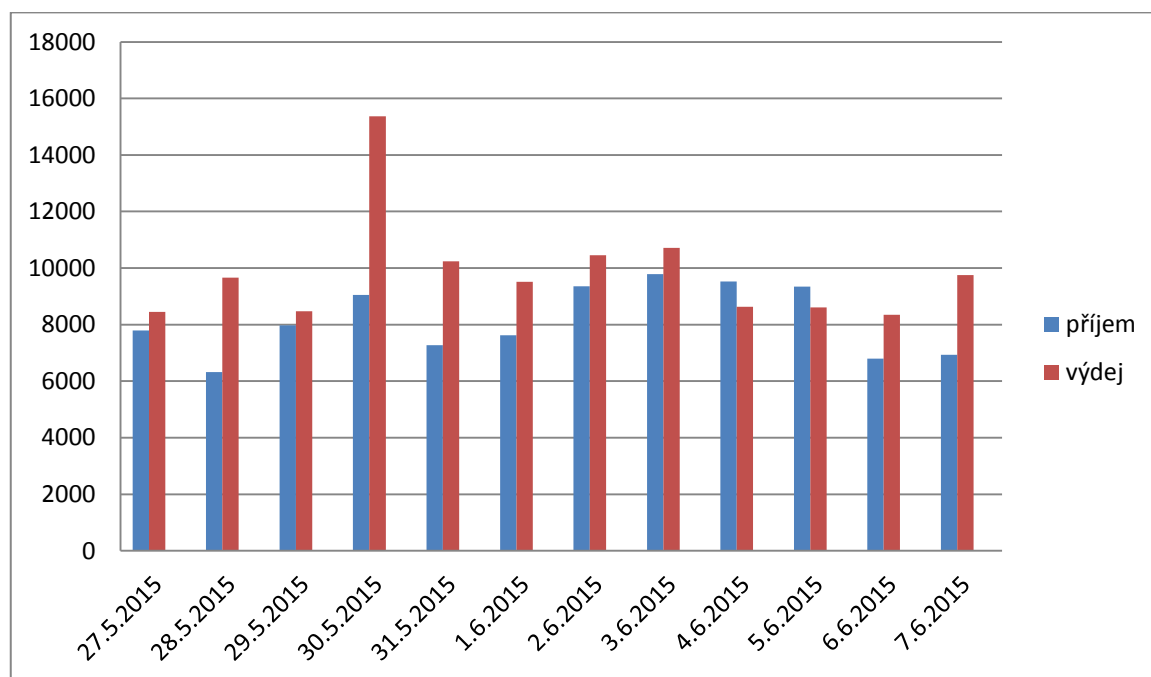
Příjem - přehled plnění živin [g]					Energie [kJ]	
DDD	B (82 g) % DDD	S (268 g) % DDD	T (70 g) % DDD	Vláknina (28 g)	E příjem	E výdej
27.5.2015	95 115 %	218 81 %	62 88 %	21	7796	8452
28.5.2015	43 53 %	213 79 %	52 74 %	11	6322	9656
29.5.2015	66 81 %	268 100 %	54 77 %	20	7975	8470
30.5.2015	102 124 %	229 85 %	78 112 %	18	9054	15367
31.5.2015	77 93 %	201 75 %	67 96 %	19	7274	10240
1.6.2015	76 92 %	229 85 %	64 91 %	28	7620	9516
2.6.2015	91 111 %	282 105 %	75 106 %	31	9356	10448
3.6.2015	71 86 %	299 111 %	85 122 %	20	9790	10713
4.6.2015	70 85 %	203 76 %	121 173 %	19	9527	8625
5.6.2015	96 117 %	276 103 %	75 106 %	27	9340	8606
6.6.2015	88 107 %	159 59 %	56 81 %	28	6799	8352
7.6.2015	92 112 %	172 64 %	59 85 %	25	6933	9749

% DDD průměrná denní doporučená dávka

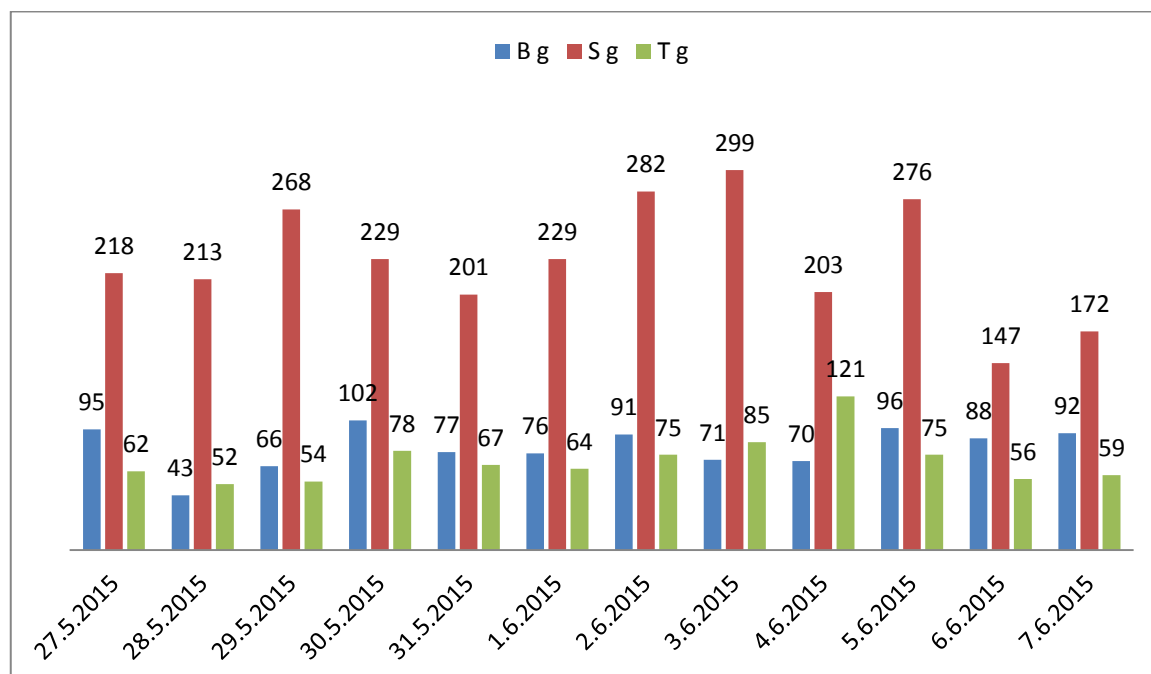
Tabulka č.5 Průměrný energetický podíl

	Příjem - poměr základních živin	Doporučený poměr základních živin	Plnění DDD
B	17 % - 80 g	16 % - 82 g	87 %
S	50 % - 229 g	54 % - 268 g	78 %
T	33 % - 71 g	30 % - 70 g	93 %

Graf č. 4 Poměr přijaté a vydané energie



Graf č. 5 Poměr - bílkoviny, sacharidy, tuky



7 Diskuse

Cílem práce bylo popsat změny glykemie, které se dějí při různých pohybových aktivitách a následně predikovat vývoj glykemie v závislosti na denním režimu. Zároveň popsat specifické situace u diabetičky 1. typu na základě kontinuálního monitorování glykemie, analýzy jídelníčku a pohybové aktivity.

Byly stanoveny tři možné hypotézy:

Hypotéza první **„Efekt pohybu přetrvává ještě mnoho hodin po pohybové aktivitě, což vede k pozdnímu snížení glykemie“**

Při monitorování byly popsány situace, kdy z důvodu zátěže v předchozím dni se objevuje noční hypoglykemie 31. 5. 2015 a v ranních hodinách 1. 6. 2015. Potvrzuje se, že pozdní hypoglykemie vzniká v důsledku obnovení zásob jaterního a svalového glykogenu. Uvedená hypotéza se potvrzuje a ukazuje se, že vzestup potřeby glukózy po sportu je dvouvrcholový. V prvních dvou hodinách sportovní činnosti je příčinou hypoglykemie zvýšení inzulínové senzitivity, hypoglykemie v pozdějším období (většinou ve spánku) jsou vyvolány spíše snahou nahradit zásoby glykogenu.

Různá intenzita sportovní činnosti při stejném sportu bez úpravy inzulínové substituce a příjmu potravy je nejčastější příčinou hypoglykemie. Prevence hypoglykemie po ukončení zátěže je velmi důležitá. Je správné se najíst ihned po zátěži s podáním nižší dávky prandiálního inzulínu, protože se předpokládá vyšší inzulínová senzitivita v průběhu dvou hodin po ukončení sportovní činnosti. Ihned po ukončení sportovní aktivity dochází k obnovení zásob glykogenu pomocí glukoneogeneze, proto se doporučuje za 2-3 hodiny po ukončení zátěže další jídlo s obsahem 30 g sacharidu bez prandiálního inzulínu.

Hypotéza druhá **„Stresová reakce může vést k těžko kontrolovatelné hypoglykemii“**.

Vzestup glykemie na 12 mmol/l v souvislosti se stresem ze zkoušky se objevuje při monitorování ve dnech 31. 5. 2015 a 2. 6. 2015. Stres zvyšuje sekreci hormonů, které působí proti účinku inzulínu a snižuje jeho uvolňování. V těle se projeví hlavně vzestupem glykemie, která je právě kvůli hormonální podpoře obtížně zvladatelná běžnou úpravou léčby (zvýšení dávky inzulínu). Lze konstatovat, že druhá hypotéza se potvrzuje. Hyperglykemie (vyšší glykemie 10 – 15 mmol/l) po zátěži může být způsobená dále neadekvátní zátěží, která může vést ke stresové reakci (zátěž = stres). I běžná zátěž při respirační nebo močové infekci může vést k hyperglykemii. Dále také zacvičená hypoglykemie, kdy se při prvních symptomech sice rychle doplní sacharidy, ale již nastavené kontraregulační mechanismy vedou ke zvýšení glykemie.^[31]

Hypotéza třetí **„Otevřený sensor může vést k neadekvátním aplikacím inzulínu z obavy z hyperglykemie“**

Při monitorování byly zaznamenány zbytečné bolusy. Ve dnech 30. 5. 2015, kdy ve večerních hodinách efekt pohybu ještě dobíhal, byl aplikován bolus 0,5 jednotek. Dále 2. 6. 2015 také ve večerních hodinách, kdy se glykemie pohybovala nízko, byly aplikovány před 20:00 a 21:00 hodinou dva bolusy 0,5 jednotek před cvičením (tanec 35 min.) Lze

konstatovat, že otevřený senzor může vést k neadekvátním aplikacím inzulínu z obavy z hyperglykemie. Uvedená hypotéza se potvrdila. V důsledku náhlé změny glykemie může diabetik mylně vyhodnotit situaci a neuváženě reagovat na zobrazené hodnoty glykemie. Kontinuální měření glykemie (CGM) umožňuje nejen měření a zobrazování glykemie v reálném čase, ale i zobrazení trendů vzestupu či poklesu glykemie. Diabetikovi umožňuje vidět a zachytit vzestupy a poklesy glykemií a naučit se adekvátně na ně reagovat. Sportovně založení diabetici často nedovedou správně upravit dávku inzulínu a sacharidů před fyzickou aktivitou nebo chybně interpretují výsledky měření a trend vzestupu či poklesu glykemie

Při porovnávání denní doby, ve které sportovní aktivity probíhaly, (je rozebráno v grafu č. 1), bylo největší zastoupení sportu v odpoledních a večerních hodinách. Studie Gomez, A.M. ^[20] prokazuje při ranním cvičení (před snídaní a ranním inzulínem) méně hypoglykemií, protože hladiny kortizolu jsou vyšší, což snižuje účinky inzulínu a udržuje hladinu glukózy v krvi. Je lépe přesunout více aktivit do ranních hodin.

Možné řešení je dál pokračovat v pravidelné sportovní aktivitě, zaměřit se na více sportů, neupřednostňovat jeden sport a snažit se o přesunutí aktivity do ranních hodin.

Hladina glykemie je ovlivňována kromě léčby, pohybovou aktivitou a především stravou. Z vyhodnocení jídelníčku vyplývá, že příjem energie je nižší než výdej, to znamená negativní energetickou bilanci. Ze srovnání vyplynulo několik možných důvodů:

- diabetička nedokáže zcela správně ohodnotit svůj příjem,
- výpočty přijaté energie jsou ovlivněny nepřesnými informacemi o množství a složení přijaté stravy, tedy příjem je vyšší, než bylo počítáno.

Výdej energie lze těžko odhadnout, velkou roli hraje teplota, nadmořská výška - výstup na Sněžku dne 30. 5. 2015, a také stresové situace ovlivňují výdej energie při fyzických aktivitách. Metabolická odpověď na různé druhy sportů se obrovsky liší a je obtížné vypracovat obecná doporučení.

Na jedné straně tedy hrozí hypoglykemie, je-li množství inzulínu v těle větší než je třeba, na straně druhé ketoacidóza, je-li množství inzulínu nedostatečné. Těmito dvěma póly je vymezen základní požadavek na přípravu před fyzickou aktivitou a to nalézt optimální množství inzulínu. Nesmí být ani malé (ketoacidóza a hyperglykemie), ale ani velké, ohrožující organismus hypoglykemií.

Závěr

V práci byla analyzována data z kontinuálního monitorování glykemie u diabetičky 1. typu (dva sensory) na základě rozboru jídelníčku a pohybové aktivity. Cílem bylo popsat změny, které se dějí při různých pohybových aktivitách a následně predikovat vývoj glykemie v závislosti na denním režimu. K dané problematice byly stanoveny tři možné hypotézy. Lze konstatovat, že všechny hypotézy byly potvrzeny.

První hypotéza „Efekt pohybu přetrvává ještě mnoho hodin po pohybové aktivitě, což vede k pozdnímu snížení glykemie“. Z podrobného zpracování a grafického vyhodnocení záznamů vyplývají příčiny hypoglykemií jako je pozdní efekt pohybové aktivity na glykemii, vliv aplikace bolusů inzulínu a cvičení při počátečních nízkých hladinách glykemií.

Druhou hypotézu „Stresová reakce může vést k těžko kontrolovatelné hyperglykemii“ potvrzují také získaná data. Při přípravě nebo v období konání zkoušky hladina glykemie rostla. Stres zvyšuje sekreci hormonů, které působí proti účinku inzulínu a snižuje jeho uvolňování. Proto se v těle projeví hlavně vzestupem glykemie, která je právě kvůli hormonální podpoře obtížně zvladatelná běžnou úpravou léčby.

Třetí hypotéza „Otevřený sensor může vést k neadekvátním aplikacím inzulínu z obavy z hyperglykemie“, potvrzuje zbytečná aplikace bolusů ve večerních hodinách. V důsledku náhlé změny glykemie může diabetik mylně vyhodnotit situaci a neuváženě reagovat na zobrazené hodnoty glykemie.

Hodnocení jídelníčku ukázalo, že diabetička přijímá nedostatečné množství energie, a to především ve formě bílkovin, sacharidů a vlákniny. Naopak příjem tuků byl často nadbytečný. Neadekvátní příjem energie může negativně ovlivňovat glykémii, výkonnost a schopnost regenerace. Ze srovnání vyplynuly důvody, že diabetička nedokáže zcela správně ohodnotit svůj příjem, nebo výpočty přijaté energie jsou ovlivněny nepřesnými informacemi o množství a složení přijaté stravy, tedy příjem je vyšší, než bylo počítáno.

Možné řešení a doporučení pro diabetičku je dál pokračovat v pravidelné sportovní aktivitě, zaměřit se na více sportů, neupřednostňovat jeden sport a snažit se o přesunutí aktivity do ranních hodin. Vhodným nástrojem se ukazuje manipulace se sacharidy při plánovaných i neplánovaných činnostech. Neměnným cílem je úsilí o dosažení křehké rovnováhy mezi glukózou a inzulínem.

Literatura

1. Svačina, Š. (2010). *Diabetologie*. (1. vyd.) Praha: Triton. ISBN 978-80-7387-348-6.
2. Štěchová, K., Perušičová, J., Honka M. (2014). *Diabetes mellitus 1. typu*. (1. vyd.) Praha: Maxdorf. ISBN 978-80-7345-377-0.
3. Rušavý, Z., Frantová, V. (2007). *Diabetes mellitus čili cukrovka. Dieta diabetická*. (1. vyd.) Praha: Forsapi. ISBN 978-80-903820-2-2.
4. Ménet, E. (2009). *Cukrovka (Diabetes)*. (1. vyd.) Bratislava: SPN-Mladé léta. ISBN 978-80-10-01550-4.
5. Laboratorní postup a sledování stavu diabetu mellitu. [online] Dostupné z: <http://www.diab.cz/standardy>.
6. Svačina, Š., Müllerová, D., Bretšnajdrová, A. (2012). *Dietologie pro lékaře, farmaceuty, zdravotní sestry a nutriční terapeuty*. (1. vyd.) Praha: Triton. ISBN 978-80-7387-347-9.
7. Petrusová, K., *Začínáme se sportem*. DIAstyl (Ročník X 1/2014). MASANTA.COM. ISSN: 2336-1123.
8. Fialová, L., Krch, F.D., (2012) *Pojetí vlastního těla: zdraví, zdatnost, vzhled*. (1. vyd.) Praha: Karolinum. ISBN 978-80-2462-160-9
9. Vilikus, Z. a kol. (2012). *Výživa sportovců a sportovní výkon*. (1. vyd.) Praha: Karolinum. ISBN 978-80-246-2064-0.
10. Jirkovská, A. a kol. (1999). *Jak (si) kontrolovat a léčit diabetes*. (1. vyd.) Praha: PANEX. ISBN 80-902126-6-2
11. Rušavý, Z., Brož, J. a kol. (2012). *Diabetes a sport*. (1. vyd.) Praha: Maxdorf. ISBN 978-80-7345-289-6.
12. Brož, J., *Principy úpravy dávek inzulínu*. DIAstyl (Ročník X 4/2014). MASANTA.COM. ISSN: 2336-1123
13. Haluzík, M. a kol. (2013). *Praktická léčba diabetu*. (1.vyd.) Praha: Mladá fronta. ISBN 978-80-204-2880-6
14. Americká diabetická asociace (1998). *Kompletní průvodce každodenním životem s cukrovkou*. (1. vyd.) Praha: Pragma. ISBN 80-7205-638-7
15. Špitálníková, S., *Laboratorní parametry*. DIAstyl (Ročník X 2/2014). MASANTA.COM ISSN. 2336-1123
16. Svačina, Š. et al. (2010). *Poruchy metabolismu a výživy*. (1. vyd.) Praha: Galén. ISBN 978-80-7262-676-2
17. Jonsa, P., Dovalil, J., et al. (2009). *Sportovní příprava*. (2. vyd.) Praha: Q-art. ISBN 978-80-903280-9-9
18. Mandelová, L., Hrnčířová, I. (2007). *Základy výživy ve sportu*. (1. vyd.) Brno: Masarykova univerzita. ISBN 978-80-210-4281-0
19. Dufincová, M., *Periferní neuropatie*. DIAstyl (Ročník X 6/2014). MASANTA.COM. ISSN: 2336-1123

20. Gomez, A.M., Gomez, C., Aschner, P., Veloza, A., Monoz, O., Rubio & S. Vallejo (2015). Effects of performing morning versus afternoon exercise on glycemic control and hypoglycemia frequency in type 1 diabetes patients on sensor-augmented insulin pump therapy. *J Diabetes Sci Technol.* 9(3):619-24. doi: 10.1177/1932296814566233.
21. Lukács, A., Barkei, L. (2015). Effect of aerobic and anaerobic exercises on glycemic control in type 1 diabetic youths. *World J Diabetes.* 6(3):534-42. doi: 10.4239/wjd.v6.i3.534
22. Garg, S., Zisser, H., Schvartz, S., et al. Improvement in Glycemic Excursions with a Transcutaneous, real-time continuous glucose sensor (2006). *Diabetes Care*; 29:44-50
23. Tambourlane, W.V., Beck, R.W. et al. JDRF CGM Study Group (2008). Continuous glucose monitoring and intensive treatment of type 1 diabetes. *N Eng J Med.* 359: 1464-1476. doi: 10.1056/NEJMoa0805017
24. Endokrinologie-a-metabolismus/soucasne-moznosti-kontinualni-monitorace-glykemie-u-pacientu-s-diabetem/8-WAx.megarticle.aspx.[online]
<http://www.remedia.cz>
25. Inserting Your Sensor Dexcom G4 PLATINUM Tutorial. [online] Retrieved from: <https://www.youtube.com/watch?v=j8hs0aAlxgk>
26. Špitálníková, S., *Vzácnější diabetes LADA a MODY*. *DIAstyl* (Ročník X 3/2014). MASANTA.COM. ISSN: 2336-1123.
27. Sosna, T., *Diabetická retinopatie závažná komplikace cekrovky*. *DIAstyl* (Ročník X 1/2014). MASANTA.COM. ISSN: 2336-1123.
28. Dufincová, M., *Periferní neuropatie*. *DIAstyl* (Ročník X 6/2014). MASANTA.COM. ISSN: 2336-1123.
29. Špitálníková, S., *Lipidogram*. *DIAstyl* (Ročník X 3/2014). MASANTA.COM. ISSN: 2336-1123.
30. Melicharová, E., *Stanovení glykovaného hemoglobinu*. *DIAstyl* (Ročník X 3/2014). MASANTA.COM. ISSN: 2336-1123.
31. Matoulek, M., *Co si hlídat při pohybu v přírodě a v posilovně*. *DIAstyl* (Ročník X 5/2014). MASANTA.COM. ISSN: 2336-1123.
32. Diabetická asociace ČR. [online] dostupné z:
<http://www.diabetickaasociace.cz/co-je-diabetes/data-o-diabetu-v-cr/>
33. Prashanti de J. (2012). *Kurtkuma*. (1. vyd.). Praha: AVASA. ISBN 978-80-260-3497-1
34. Zisser H. Quantifying the impact of a short-interval interruption of insulin-pump infusion sets on glycemic excursions. (2008). *Diabetes Care*; 31: 238-239

Seznamy

Seznam zkratek	9
-----------------------	---

Seznam obrázků

Obr. č. 1	Sensor a transmitter	27
Obr. č. 2	Proces aplikace sensoru	28

Seznam tabulek

Tab. č. 1	Soupis aktivit	31
Tab. č. 2	Období 14. 3. 2015 – 26. 3. 2015	42
Tab. č. 3	Průměrný energetický podíl	42
Tab. č. 4	Období 27. 5. 2015 – 7. 6. 2015	44
Tab. č. 5	Průměrný energetický podíl	44

Seznam grafů

Graf č. 1	Přehled v jaké denní době sport probíhal	39
Graf č. 2	Poměr přijaté a vydané energie	43
Graf č. 3	Poměr - bílkoviny, sacharidy, tuky	43
Graf č. 4	Poměr přijaté a vydané energie	45
Graf č. 5	Poměr - bílkoviny, sacharidy, tuky	45

EVIDENCE VÝPŮJČEK

Prohlášení:

Beru na vědomí, že odevzdáním této závěrečné práce poskytuji svolení ke zveřejnění a k půjčování této závěrečné práce za předpokladu, že každý, kdo tuto práci použije pro svou přednáškovou nebo publikační aktivitu, se zavazuje, že bude tento zdroj informací řádně citovat.

V Praze, 27. 7. 2015

Drahomíra Kurtzová

Jako uživatel potvrzuji svým podpisem, že budu tuto práci řádně citovat v seznamu použité literatury.

Jméno	Ústav / pracoviště	Datum	Podpis